

Année 1949

THÈSE

N° 575

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Charles LE BARS

né le 21 Janvier 1923 à Huelgoat (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le

22 JUIN 1949

Maladie
de l'Articulation Temporo-Maxillaire
en rapport
avec un Trouble de l'Occlusion Dentaire

Président : M^r M. DECHAUME, Professeur

IMPRIMERIE COMMERCIALE & ADMINISTRATIVE

17, RUE JEAN-JAURÈS — BREST

1 9 4 9

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LE BARS.**

Prénom : **Charles.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

LE BARS (Charles). — Maladie de l'Articulation Temporo-Maxillaire en rapport avec un Trouble de l'Occlusion Dentaire. — *Brest*, I.C.A., 1949, in-8°, 96 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1949,
N°

2

LE BARS (Charles). — Maladie de l'Articulation Temporo-Maxillaire en rapport avec un Trouble de l'Occlusion Dentaire. — *Brest*, I.C.A., 1949, in-8°, 96 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1949,
N°

3

LE BARS (Charles). Maladie de l'Articulation Temporo-Maxillaire en rapport avec un Trouble de l'Occlusion Dentaire. — *Brest*, I.C.A., 1949, in-8°, 96 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1949,
N°

4

LE BARS (Charles). — Maladie de l'Articulation Temporo-Maxillaire en rapport avec un Trouble de l'Occlusion Dentaire. — *Brest*, I.C.A., 1949, in-8°, 96 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1949,
N°

Année 1949

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Charles LE BARS

né le 21 Janvier 1923 à Huelgoat (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le

Maladie de l'Articulation Temporo-Maxillaire en rapport avec un Trouble de l'Occlusion Dentaire

Président : M^r M. DECHAUME, Professeur

IMPRIMERIE COMMERCIALE & ADMINISTRATIVE
17, RUE JEAN-JAURÈS — BREST

1 9 4 9



DOYENS HONORAIRES :
MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BRINDEAU, E. BRUMPT, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GUILLAIN, HARTMANN, HEITZ-BOYER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET, Membre de l'Institut.

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.).
Anatomie pathologique	LEROUX (R.).
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL (P.).
Biologie médicale	VERNE (J.).
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.).
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.).
	BROCQ (P.).
Cliniques chirurgicales	CADENAT (F.M.).
	MONDOR (H.).
	QUENU (J.).
	N...
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MERLE D'AUBIGNÉ (R.).
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT (P.).
Clinique gynécologique	GOUGEROT (H.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRE (R.).
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET (P.).
Clinique des maladies infectieuses	DELAY (J.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	CHEVALLIER (P.).
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE (T.).
Clinique des maladies du système nerveux ..	BENARD (H.).
	LAROCHE (G.).
Cliniques médicales	HARVIER (P.).
	LIAN (G.).
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT (L.).
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.).
	LANTUEJOUL (P.).
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL (E.).
	PORTES (L.).
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.).
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.).
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel) .. .	RICHER (C.).
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.).
Clinique de puériculture	LELONG (M.).
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.).
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.).
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.).
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E.).
Clinique urologique	FEY (B.).

Pédiatrie	{ LAPLANE.	Physique médicale.	DJOURNO.
	{ MARIE (Jul.).	Psychiatrie	BARUK.
Pharmacologie ...	CHEYMOL.	Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Physiologie	{ BARGETON.	Urologie	COUVELAIRE R.
	{ PARROT.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), GATELIER (*Clinique chirurgicale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg...	{ AMELINE.	Clinique obstétric..	{ ECALLE.
	{ FUNCK-BRENTANO.		{ LACOMME.
	{ MENEGAUX.	Clinique ophtalmologique...	RENARD.
Clinique médicale..	{ BOULIN.		
	{ HAGUENAU.		
	{ MOUQUIN.		

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en Chef	Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires	Milles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma grand'mère

A mon père et à ma mère

En faible témoignage de ma profonde affection et de ma grande reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont imposés.

A ma femme

En témoignage de mon amour.

A mon petit Jacques

A la mémoire de mes frères :

Louis, Raymond, René

A mes frères et à ma sœur

A tous les miens

A mes amis

A mon Maître et Président de Thèse :

Monsieur le Professeur M. DECHAUME

Professeur de clinique Stomatologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur
Médaille militaire
Croix de guerre.

A qui nous sommes reconnaissants pour
l'honneur qu'il nous a fait, en acceptant de
nous diriger dans ce travail qu'il inspira et
d'en assurer la Présidence.

Nous garderons le meilleur souvenir des
deux années passées dans sa clinique de la
Pitié et qui ont si fortement marqué notre
formation Stomatologique.

A Madame le Docteur A. Chaput

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

En remerciements pour les conseils qu'elle
a bien voulu nous donner au cours de ce
travail.

Aux Membres de notre Jury

*A Monsieur le Supérieur et à Messieurs les Professeurs du
Collège Saint-Louis de Brest*

*A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris et de
l'École de Médecine de Rennes*

*A mes Maîtres de l'École de Stomatologie de la Faculté de
Médecine de Paris :*

*Messieurs les Docteurs : PSAUME, L'HIRONDELLE, BOUTROUX-
MARTIN, CHUFFART, CAUHEPE, LE HUCHE*

A Monsieur le Docteur Kerboul

*A mes camarades de la Clinique Stomatologique de la Pitié
et de l'École de Stomatologie*

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Le maxillaire inférieur ou mandibule présente au double point de vue anatomique et physiologique une triple articulation : rattaché à la base du crâne par ses deux condyles qui entrent en contact avec les fosses glénoïdes des temporeux, il s'articule en outre avec le maxillaire supérieur par l'intermédiaire des dents dont la correspondance à l'état statique a reçu le nom d'occlusion.

Cette étroite interdépendance anatomique et physiologique entre les articulations temporo-maxillaires et l'occlusion dentaire laisse facilement entrevoir que toute perturbation touchant l'un quelconque des éléments de cette triade est susceptible de retentir sur les deux autres.

Déjà FREY, en 1902, reconnaît l'existence d'une arthrite temporo-maxillaire par articulation dentaire défectueuse. Il en donne, en même temps qu'une description clinique assez succincte, un traitement dont s'inspire toujours notre ligne de conduite actuelle.

Puis KONJETZNY (1929), V. STAPELMORH (1929), DUFOURMENTEL (1929), AXHAUSEN (1931) mettent à nouveau l'accent sur la part jouée par les anomalies de l'occlusion dans la genèse des troubles de la temporo-maxillaire.

En 1934, COSTEN décrit aux Etats-Unis un syndrome caractérisé essentiellement par des névralgies de la région crânio-faciale, de la raideur et des craquements dans l'articulation mandibulaire, de la surdité, du vertige, des bourdonnements d'oreille, des brûlures dans la gorge, la langue et les côtés du nez.

Ces différents symptômes furent alors rattachés à une compression du nerf auriculo-temporal, de la trompe d'Eustache et de la corde du tympan, compression due à une perturbation de la mécanique articulaire, elle-même en rapport avec des troubles de l'articulé dentaire.

Cette étude semble donner un renouveau d'actualité au problème et, quelques années plus tard, HENNEBERT, de Bruxelles, publie une description détaillée du syndrome et résume les différentes hypothèses pathogéniques auxquelles il a donné le jour.

Notre Maître, le Professeur M. DECHAUME, dans trois observations rapportées à l'Académie de Chirurgie sous le titre « Méniscite et Luxation temporo-maxillaire unilatérale récidivante, guérison par infiltration du sympathique péri-artériel », introduit de nouveaux éléments pathogéniques et thérapeutiques. L'irritation du ménisque articulaire et les troubles vaso-moteurs jouent désormais un rôle prépondérant dans la genèse des accidents observés.

Pour la première fois, à des conceptions pathogéniques purement mécaniques, s'oppose une hypothèse plus médicale et partant plus complexe, où le système vago-sympathique, avec ce qu'il comporte d'inconnu et d'impondérable, prend une place de premier plan.

Depuis cette époque, de nombreux auteurs français et surtout étrangers sont venus contribuer à l'étude de ce problème, sous des titres variables, suivant le symptôme jugé prédominant ou la lésion articulaire considérée comme responsable.

Les théories pathogéniques du début ont été battues en brèche par certains dont les arguments ne manquent pas de poids ; des symptômes ont été dissociés des descriptions primitives, d'autres sont venus les compléter, et il n'est pas jusqu'aux notions classiques d'anatomie, d'histologie et de physiologie concernant l'articulation temporo-maxillaire qui n'aient eu à subir quelques modifications.

Les paroles que prononçait HENNEBERT en 1939, en introduction à sa communication à la Société de Laryngologie, restent encore d'une étonnante actualité. « Ce syndrome, disait-il, qui appartient par ses symptômes au médecin

général, à l'oto-rhino-laryngologiste et au stomatologiste, par sa pathogénie et son traitement à l'articulation temporo-maxillaire, ce « no man's land » région frontière de l'auriste et du dentiste, du chirurgien et du médecin dans laquelle aucun des quatre ne s'aventure, ce syndrome reste peu connu du monde médical. »

Sa fréquence n'en est pas moins grande, et il nous a été donné d'observer, dans le service de Stomatologie de la Pitié, un nombre relativement grand de ces malades atteints d'algies faciales mal définies chez qui des examens oto-rhino-laryngologiques et neurologiques s'étaient révélés négatifs et que, le diagnostic posé, nous sommes parvenus à soulager et à guérir par des thérapeutiques simples.

Les nombreuses observations que nous avons recueillies ajoutées à l'intéressante collection que le Professeur M. DECHAUME a bien voulu nous confier, nous ont montré la grande fréquence de ce syndrome en même temps que le peu d'intérêt qui lui était généralement réservé.

Toutes ces considérations nous ont amenés, sur le conseil et sous la direction de notre Maître, le Professeur M. DECHAUME, à reprendre, à la lumière des travaux les plus récents, ce problème des troubles temporo-maxillaires en rapport avec une anomalie de l'occlusion dentaire. Nous n'avons pas retenu le terme « d'arthrite » si souvent employé, qui a l'inconvénient, à notre avis, de laisser supposer l'intervention d'un élément infectieux à l'origine du syndrome. Ne voulant préjuger en rien de la nature des lésions qui, comme nous le verrons, sont susceptibles d'atteindre tous les éléments articulaires sans qu'il soit possible d'accorder un rôle prépondérant à l'un d'eux, nous avons préféré aux nombreuses dénominations déjà proposées, celle plus générale de maladie de l'articulation en rapport avec un trouble de l'occlusion dentaire.

Nous n'avons pas la prétention, dans le cadre de ce modeste travail, d'apporter des solutions définitives à ces problèmes nombreux si complexes et si souvent débattus.

Nous serons heureux si nous contribuons à jeter quelques clartés sur cette intéressante question et si nous réussissons à la faire mieux connaître des milieux médicaux et en

particulier des stomatologistes. C'est à ces derniers qu'il incombe, en effet, de prévenir ces troubles par les traitements conservateurs de la denture, de les guérir, une fois ce stade dépassé, par une restauration bien comprise de l'occlusion chez les édentés.

CHAPITRE II

RAPPELS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

Double articulation condylienne, l'articulation temporo-maxillaire met en présence du côté maxillaire un condyle et du côté crânien le segment préglasérien de la cavité glénoïde et le condyle temporal.

La concordance des surfaces articulaires convexes est rétablie par un ménisque inter-articulaire, leur union est réalisée par une capsule renforcée par des ligaments.

CONDYLE MAXILLAIRE : éminence allongée transversalement — il présente deux versants, l'un antérieur convexe et plus étendu, l'autre postérieur aplati se continuant avec le bord postérieur de la branche montante du maxillaire. Ces deux versants sont séparés par une crête mousse parallèle au grand axe du condyle. L'un et l'autre sont intra-articulaires, mais seuls le versant antérieur et la crête transversale recouverts de cartilage prennent part à la fonction articulaire.

CAVITÉ GLÉNOÏDE DU TEMPORAL : dépression à grand axe transversal — elle appartient à la face inférieure de l'os temporal. La scissure de GLASER la divise en deux surfaces inégales, l'une postérieure non articulaire se confond avec la paroi antérieure du conduit auditif externe, l'autre antérieure, la moins étendue, ou région préglasérienne est en continuité avec le versant postérieur du condyle temporal et seule participe aux mouvements articulaires.

LE CONDYLE TEMPORAL est, au contraire, une éminence à

grand axe parallèle à celui de la cavité glénoïde et fait suite en avant à la surface glénoïdienne.

La cavité glénoïde n'est recouverte que de périoste alors que le condyle temporal est encroûté d'un cartilage souvent épais limité à la crête transversale séparant les deux versants antérieur et postérieur de la face inférieure de la racine transverse du zygoma.

MÉNISQUE ARTICULAIRE : situé entre les surfaces temporale et mandibulaire, il affecte la forme d'une lentille bi-concave allongée transversalement, ovale à grosse extrémité interne. Son épaisseur varie de la périphérie vers le centre. Ses faces inférieure et supérieure sont adaptées aux surfaces osseuses avec lesquelles elles entrent en contact. Ses deux extrémités sont infléchies vers le bas et entièrement adhérentes à la capsule qui unit étroitement le disque aux extrémités du condyle. Il est solidarisé aux surfaces articulaires par des trousseaux fibreux externe et interne pour le condyle, antérieur et postérieur pour le temporal. Son bord antérieur donne insertion à quelques faisceaux du ptérygoïdien externe.

Le ménisque n'est pas composé de fibro-cartilage connu comme non réparable, mais de tissu conjonctif spécialisé et sa structure indique que l'articulation n'est pas faite pour supporter des efforts (ROBINSON).

MOYENS D'UNION : le temporal et le maxillaire inférieur sont unis par une capsule que renforcent deux ligaments latéraux, l'un externe, l'autre interne.

La *capsule articulaire*, véritable manchon fibreux en forme de sac conoïde, elle s'attache sur le pourtour de la surface articulaire temporale et se rétrécit en bas pour enserrer le col du condyle ; elle s'insère en haut sur le bord antérieur du condyle en avant, sur la lèvre antérieure de la scissure de GLASER en arrière, la base de l'épine du sphénoïde en dedans et la racine longitudinale du zygoma en dehors. En bas, elle suit également le pourtour de la surface articulaire, sauf en arrière où la ligne d'insertion descend jusqu'à 1/2 cm en dessous du revêtement cartilagineux.

Sa face interne adhère au pourtour du ménisque. Par suite, la cavité articulaire est divisée en deux parties : l'une supérieure ou temporo-méniscale, l'autre inférieure ou ménisco-maxillaire. La capsule se compose de deux sortes de fibres, les unes forment une couche superficielle et sont tendues entre le col condylien et la partie correspondante du temporal, les autres, beaucoup plus courtes, s'étalent sous les précédentes en une couche profonde et se distinguent en temporo-méniscales ou supérieures allant du temporal au bord supérieur du ménisque ; elles n'existent qu'en arrière et en avant où elles constituent les freins méniscaux antérieur et postérieur. Les secondes inférieures partent du condyle et s'attachent au bord inférieur du ménisque : ce sont les fibres condylo-méniscales qui n'existent qu'en dehors. Ceci explique comment le ménisque peut, suivant l'heureuse expression du Professeur FARABŒUF, glisser dans le sens antéro-postérieur sur la surface du condyle comme une calotte attachée aux deux oreilles glisserait sur la tête, du front à l'occiput, tandis qu'il ne peut exécuter sur le temporal que des mouvements transversaux, telle une calotte fixée au front et à l'occiput pourrait osciller d'une oreille à l'autre.

LIGAMENT LATÉRAL EXTERNE : il s'étend du tubercule zygomatique à la partie externe du col du condyle dont il contourne la face postérieure. Il assure la limitation de la propulsion condylienne et surtout de la rétropulsion.

LIGAMENT LATÉRAL INTERNE : il va du bord interne de la cavité glénoïde et de la base de l'épine du sphénoïde à la partie postéro-interne du col condylien.

A côté de ces ligaments propres, existent des ligaments à distance : le stylo-maxillaire, le sphéno-maxillaire ou ligament de WEITBRECHT, enfin le ligament ptérygo-maxillaire.

En ce qui concerne les muscles masticateurs, qu'il nous suffise de rappeler les divers groupes classiques :

élevateurs : le temporal, le masseter ;

abaisseurs : les génio-hyoïdiens et surtout le digastrique et le ptérygoïdien externe (DARCISSAC) ;

un troisième groupe assure les mouvements de latéralité ou de diduction : les ptérygoïdiens externe et interne. Enfin les ptérygoïdiens externes agissant simultanément sont propulseurs de la mandibule sans mouvement d'abaissement.

L'articulation temporo-maxillaire est innervée par le nerf maxillaire inférieur :

- par sa branche massétérine ;
- par les filets auriculaires de l'auriculo-temporal ;
- par les filets du temporal profond postérieur.

Son irrigation est assurée principalement par la temporale superficielle, branche de la carotide externe, riche en fibres sympathiques, et dont nous verrons tout l'intérêt dans l'étude du syndrome articulaire.

Des rapports de l'articulation temporo-maxillaire nous retiendrons surtout le voisinage de l'auriculo-temporal, branche du nerf maxillaire inférieur et la branche temporo-faciale du facial. Nous verrons par la suite que la proximité de la trompe d'Eustache, de la corde du tympan, enfin de la dure-mère à travers le toit de la fosse glénoïde a donné lieu à des interprétations pathogéniques nombreuses des symptômes de la maladie articulaire.

PHYSIOLOGIE

L'articulation temporo-maxillaire tire sa physiologie particulière du fait qu'elle est divisée par le ménisque en deux parties que l'on peut considérer comme deux articulations distinctes. Dans l'inférieure, la plus petite, se produit l'action de charnière ou ginglymoïde ; dans la supérieure, l'action de glissement ou arthrodiale.

Les mouvements fonctionnels de la mandibule sont une combinaison de trois mouvements de base : abaissement et élévation, propulsion et rétropulsion symétriques, latéralité ou diduction.

a) *Abaissement.* — Il résulte de la combinaison d'un mouvement de rotation et de translation du condyle.

Le mouvement de rotation se fait autour d'un axe passant par le centre des deux condyles pendant que l'axe

lui-même progresse dans l'espace. De la position de repos jusqu'à une ouverture très faible (3 ou 4 mm.), le maxillaire inférieur tourne autour de l'axe du condyle dans son articulation maxillo-méniscale ; le ménisque est alors immobile vis-à-vis de la surface temporale. A ce moment, le maxillaire, que DARCISSAC compare judicieusement à un levier de sonnette à traction, poursuit son abaissement, tandis que le condyle se trouve propulsé. Les deux articulations maxillo et temporo-méniscales entrent en jeu, cependant que le mouvement de translation conduit le disque à la hauteur, ou, chez certains, en avant du tubercule articulaire. A la fermeture, la trajectoire suivie par le condyle et le ménisque est exactement inverse de celle de l'abaissement.

Selon SICHER, la mandibule pourrait encore s'abaisser par un simple mouvement de charnière — chacun peut, dit-il, avec un peu de patience, apprendre à exécuter ce mouvement par une simple répression active du proglissement du condyle. La mâchoire pourrait ainsi s'ouvrir aux 2/3 de sa capacité par un pur mouvement de rotation.

Cette constatation nous paraît d'un grand intérêt, car elle permet d'expliquer une certaine ouverture de la bouche chez des patients atteints de troubles articulaires, alors que, cliniquement et radiologiquement, les condyles ne quittent pas les cavités glénoïdes.

b) *Le mouvement de propulsion* sans abaissement, véritable prognathisme moteur (FRIEZ), se passe, selon POIRIER, dans l'articulation ménisco-temporale. Son amplitude maximum, bouche fermée, décroît pour s'annuler, lorsque la mandibule est largement abaissée.

c) Quant aux *mouvements de latéralité* ou de diduction qui présentent également leur maximum, la bouche étant presque fermée, ils résultent du déplacement d'un seul condyle et de son disque sur le versant de l'éminence articulaire.

Nous avons souligné, précédemment, que pour ROBINSON la structure du disque indique clairement qu'il ne supporte jamais de pression. Il est donc faux, selon cet auteur, de considérer le maxillaire inférieur comme un levier du troisième genre (résultante entre point d'appui et résistance)

car, dans ces conditions, il se produirait dans les articulations autant d'effort que dans les dents. En réalité, la coordination complexe de l'action des divers muscles masticateurs fait que les dents portent toute la force de la contraction musculaire, l'articulation demeurant à l'abri de tout effort.

Les connexions réflexes empêchent que des efforts destructifs se produisent dans l'articulation. D'après SHERINGTON, quand le maxillaire inférieur se referme volontairement sur quoi que ce soit et presse cet objet contre les dents, il déclanche, ce faisant, un stimulus qui tend par voie réflexe à rouvrir les mâchoires. Ceci fait, le rebondissement central des neurones moteurs, préalablement inhibés, entre en action et tend à refermer puissamment les mâchoires.

Cette fermeture remet en action le stimulus qui ouvre à nouveau la bouche et ainsi mis en marche par la première morsure, un réflexe masticateur rythmé tend à se continuer aussi longtemps qu'il reste quelque chose à mordre entre les dents.

La coordination entre tous les muscles intéressés est si délicate que la résultante est appliquée là où elle est nécessaire sur l'arc dentaire. L'effort dans le maxillaire inférieur est donc réglé par un réflexe de position et de mastication. Il se peut que nombre d'états pathologiques ou dentaires soient causés par des réflexes defectueux.

Enfin, comme un gros effort se porte dans la région des dents, dans la pratique clinique, un arrêt net doit être fourni pour qu'aucun effort destructeur ne se produise. Les plans inclinés qui ne fournissent pas cet arrêt net ne sont pas en harmonie de fonctionnement avec l'appareil masticateur et sont responsables de certains troubles au niveau de l'articulation temporo-maxillaire et des dents.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Il n'entre pas dans notre sujet d'envisager les causes multiples pouvant être à l'origine des désordres observés au niveau de l'articulation temporo-maxillaire. Nous ne nous occuperons, dans les pages suivantes, que des causes relevant d'un trouble de l'occlusion, réservant pour le diagnostic différentiel les autres étiologies pouvant être soulevées, c'est-à-dire, pour nous conformer à la classification de R.-G. GERRY, les origines organiques ou infectieuses et les traumatismes extra-buccaux.

Disons tout de suite que cette division nous paraît purement artificielle, car il est évident, par exemple, qu'un traumatisme unique et extra-buccal, tel un choc sur le menton, est susceptible d'entraîner des désordres d'autant plus importants et plus durables au niveau de la temporo-maxillaire, qu'un déséquilibre sera entretenu par une occlusion défectueuse.

Un trouble de l'occlusion pourra, de la même façon, avoir d'autant plus de répercussion que l'articulation sera sensibilisée par une luxation accidentelle survenue longtemps auparavant.

Enfin, jusqu'à quel point des microtraumatismes répétés ne constituent-ils pas, par les lésions qu'ils déterminent, un point d'appel pour la fixation d'une affection plus générale, tel le rhumatisme, maints exemples semblables nous sont fournis quotidiennement par la pathologie générale.

De nombreux auteurs ont, depuis longtemps, attiré l'attention sur le rôle prépondérant joué par les désordres

du système dentaire dans la genèse des troubles au niveau de l'articulation temporo-maxillaire.

Déjà KONJETZNY (1929), V. STAPELMORH (1929), DUFOURMENTEL (1929), AXHAUSEN (1931) mettaient l'accent sur l'importance primordiale des anomalies de l'occlusion.

Puis BAUER (1932) et STEINHARDT (1934) confirmaient ces conclusions.

Depuis cette époque, de nombreuses publications sont venues périodiquement attirer notre attention sur ce point, et les observations sont nombreuses de guérisons obtenues par un traitement prothétique dentaire.

La majorité des auteurs (HENNEBERT, BLOCK, DECKER) a cependant, depuis COSTEN, insisté presque exclusivement sur la cause considérée comme la plus fréquente, à savoir la diminution de la hauteur verticale, c'est-à-dire, les dents étant en contact, de l'étage inférieur de la face dont la hauteur dépend du type d'occlusion et reflète les rapports qu'affectent entre eux les éléments articulaires.

KARL BOMAN (1947), dans sa magistrale étude de « l'arthrite temporo-maxillaire et son traitement par l'extirpation du disque », est l'un des premiers à mettre l'accent sur la diversité des malocclusions dentaires susceptibles de traumatiser les articulations temporo-maxillaires, en dehors de la perte des supports molaires et prémolaires.

Il semble évident, en effet, et de nombreuses observations sont venues nous le confirmer, que toute perturbation du système dentaire, retentissant sur l'occlusion, soit susceptible d'engendrer des désordres articulaires.

Les divers troubles capables d'aboutir à des anomalies de l'occlusion chez un individu, constituent ce que nous appelleront les *causes déterminantes*. Leur présence ne semble cependant pas suffire à engendrer la maladie articulaire et pour qu'elles agissent il faut en plus un terrain spécial dont la constitution dépendra de l'intervention d'un ou de plusieurs facteurs, les *causes prédisposantes*.

CAUSES DÉTERMINANTES

Il serait peut-être plus conforme aux lois de la mécanique d'envisager les différents mouvements anormaux observés, suivant les trois dimensions de l'espace ; la réalité veut que les choses soient moins simples et il serait tout à fait inexact de vouloir établir un classement des anomalies rencontrées, suivant qu'elles provoquent une modification des dimensions verticales, une proclusion, une rétroclusion ou une latéroclusion mandibulaire.

Disons simplement que le moindre désordre dans l'occlusion peut avoir les plus fâcheuses conséquences et c'est justement dans la complexité de ces troubles primitifs que résident les difficultés du diagnostic étiologique local et de la restauration prothétique à laquelle il doit souvent conduire.

Nous sommes donc amenés à envisager les causes les plus fréquemment observées, capables de modifier l'occlusion au sens le plus général du terme, et, pour plus de clarté, nous les distinguerons suivant qu'elles sont la conséquence de : malpositions dentaires, d'extractions dentaires ou, enfin, de restaurations prothétiques défectueuses.

TROUBLES CONSÉCUTIFS AUX MALPOSITIONS DENTAIRES

C'est ici que les désordres sont les moins apparents ; il faut savoir les rechercher avec beaucoup d'attention, en faisant exécuter au patient des mouvements lents de fermeture et d'ouverture de la bouche, et des mouvements de latéralité. L'usage du papier à articuler rend de grands services dans tous les cas et nous ne saurions trop en conseiller l'emploi pour un diagnostic précis de localisation.

On peut alors observer :

1° *Une absence d'engrènement des molaires* qui entrent en contact par leurs faces latérales ; l'occlusion n'est pas « calée », elle est hésitante et ne se stabilise pas.

2° *Une extrusion de la 3° molaire* en l'absence d'antagoniste, ce qui bloque l'occlusion, empêche les mouvements

de latéralité, ou crée un mouvement anormal de glissement de la mandibule par plan incliné.

3° *Éruption de la 3° molaire inférieure* : c'est un fait bien connu que l'éruption de la dent de sagesse inférieure entraîne souvent des déplacements dentaires susceptibles de modifier un articulé jusque là correct.

TROUBLES CONSÉCUTIFS AUX EXTRACTIONS DENTAIRES

L'extraction d'une première molaire qui entraîne la classique version en avant de la seconde molaire ; il s'ensuit, le plus souvent, la création d'un plan incliné entre cette seconde molaire et son antagoniste, entraînant la mandibule en avant, dans les mouvements de fermeture de la bouche.

Édentation molaire unilatérale. — La suppression des points d'appui molaires unilatéraux trouble plus profondément la statique articulaire.

Suivant l'heureuse comparaison d'ACKERMANN, « l'articulation se trouve alors dans la position d'un sujet assis sur une chaise à trois pieds, l'équilibre est encore possible, mais combien précaire et il suffit de la moindre cause pour provoquer l'effondrement ».

Chez l'individu qui, malgré des extractions multiples, conservait cependant une occlusion normale, la perte d'une prémolaire, la destruction partielle par carie, par exemple, d'une couronne de molaire ou de prémolaire, peut suffire à détruire l'équilibre.

L'édentation molaire et prémolaire bilatérales. — La grande majorité des auteurs s'accordent à y voir la cause prépondérante des maladies temporo-maxillaires ; cette édentation aboutit, en effet, à une diminution de la hauteur verticale ayant pour conséquence un rétro-glissement exagéré des condyles maxillaires lors de la fermeture de la bouche. En dehors de ce fait qui paraît indéniable, peut-être faut-il attribuer un certain rôle également à la perte de la fonction masticatoire qu'entraîne l'absence des molaires et des prémolaires.

Pour compenser cette lourde insuffisance, l'édenté s'habi-

tue à se servir du bloc incisivo-canin, et ronge plutôt qu'il ne mastique, entraînant sa mandibule dans un mouvement de proclusion exagérée dont la répétition peut entraîner des tiraillements incessants au niveau de l'articulation.

TROUBLES SECONDAIRES AUX RESTAURATIONS DE LA DENTURE

Si les malpositions dentaires et la perte d'une ou de plusieurs dents exercent indiscutablement des traumatismes répétés au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, il faut insister sur les conséquences néfastes des restaurations prothétiques défectueuses.

Nos observations confirment les conclusions auxquelles aboutissent les importantes statistiques de KARL BOMAN. Il est évident, en effet, que les sujets appareillés paient le plus lourd tribut aux maladies de la temporo-maxillaire et mieux vaut pas de restauration qu'une prothèse déséquilibrée.

La prothèse, en dehors du but esthétique qu'elle poursuit, doit viser surtout à une restauration fonctionnelle. Par restauration fonctionnelle, nous n'entendons pas seulement la restitution d'un coefficient masticatoire suffisant, mais encore l'établissement d'un équilibre harmonieux entre la denture et les articulations, capable de ne pas nuire au jeu normal de ces dernières.

Les multiples imperfections susceptibles de concourir à l'établissement d'une occlusion « agressive » pour les temporo-maxillaires, s'observent, qu'il s'agisse de reconstitution d'éléments unitaires de la denture ou du remplacement d'un ou de plusieurs de ces éléments par prothèse conjointe ou adjointe.

1° *Reconstitution d'élément unitaire de la denture.*

Nous pouvons ici observer l'existence d'une suroccclusion ou d'un plan incliné, provoqués soit par la pose d'une couronne de revêtement, d'un inlay ou même d'un simple amalgame. L'existence de facettes d'usure au niveau de ces restaurations permet souvent un diagnostic facile de locali-

sation ; et un simple meulage a pu suffire, dans certains cas, à faire disparaître des troubles récents.

2° *Restitution d'un ou de plusieurs éléments dentaires par prothèse conjointe.*

Ici nous pouvons observer à côté des imperfections par « excès » signalées plus haut, constituées par une suroccclusion ou un plan incliné, d'autres que nous appellerons « imperfections par défaut ». Il est, en effet, fréquent de se trouver en présence de ces bridges de valeur fonctionnelle nulle et d'utilité esthétique négligeable, quand il s'agit d'édentation postérieure, faisant, en somme, simplement office de « bouche trous ».

Ces prothèses sans contact avec les dents antagonistes nous ramènent dans les cas que nous traitions plus haut : il ne s'agit, ni plus ni moins, que de véritables « édentés fonctionnels » que nous devons considérer comme tels en ce qui concerne les troubles articulaires que ces restaurations ne sauraient prévenir.

3° *Anomalies rencontrées dans la prothèse adjointe ou mobile.*

Avec la prothèse adjointe, nous entrons dans un domaine où les éléments étiologiques sont à la fois plus divers et plus complexes.

a) *Prothèse adjointe partielle sans perte de la hauteur d'occlusion* : Dans les cas de prothèse adjointe partielle avec conservation d'un certain nombre de dents antagonistes fixant la « hauteur d'occlusion » de l'édenté, nous observons sensiblement les mêmes causes de troubles que dans la prothèse conjointe. Il s'agit, ici encore, d'absence d'articulé uni ou bilatéral, ou, au contraire, de suroccclusion, enfin d'articulé traumatisant par plan incliné.

b) *Prothèse adjointe avec perte de la hauteur d'occlusion* : Il n'en est plus de même dans les prothèses adjointes partielles avec perte de la hauteur d'occlusion et, à plus forte raison, dans les prothèses totales où, en plus des autres

éléments à restaurer, intervient la restitution de la hauteur verticale. Pour la détermination de celle-ci, les procédés existants ne nous permettent, certes, que de grossières approximations dont il nous faut cependant nous contenter à défaut de moyens d'investigations plus scientifiques. Encore est-il nécessaire de tenir compte de tous les éléments susceptibles de concourir à la fixer le plus exactement possible. Cette hauteur verticale constitue, en effet, comme une projection visible et mesurable des rapports qu'affectent condyle maxillaire et cavité glénoïde dans la position de repos physiologique.

Qu'elle soit augmentée et l'on comprend aisément que les différents éléments articulaires se trouvent en permanence dans une position correspondant à un abaissement de la mandibule avec ce que cela comporte de mise en tension des ligaments, des muscles, etc...

Qu'au contraire, elle soit insuffisante et l'effet est analogue à celui produit par infraclusion à la suite d'édentation molaire bilatérale.

En dehors des troubles observés par modification de la hauteur verticale, il convient d'ajouter également ceux provoqués par un mauvais montage des dents sur la base qui les supporte. On peut ainsi observer :

une inocclusion asymétrique : lorsque les groupes molaires et prémolaires de deux héli-arcades homonymes n'entrent pas en contact, ce que le patient traduit en disant que ses dents portent moins d'un côté que de l'autre », et qui rend d'ailleurs inopérante toute mastication de ce côté ;

une inocclusion symétrique ou bilatérale qui correspond à ces prothèses n'articulant ni à droite ni à gauche, donc fonctionnellement nulles. Dans tous ces cas, l'usage du papier à articuler est encore d'un grand recours pour la mise en évidence de ces différentes imperfections.

Les troubles de l'occlusion susceptibles de répercussions pathologiques au niveau des temporo-maxillaires sont d'une telle diversité, qu'il semble paradoxal de vouloir invoquer tel ou tel d'entre eux comme jouant un rôle prépondérant. D'ailleurs, le plus souvent, chez un même patient, nous les trouvons intriqués et seul un examen méthodique et minu-

tieux pourra permettre de découvrir la ou les causes paraissant devoir retenir plus particulièrement l'attention, dans tel cas donné.

Un fait nous paraît encore intéressant à noter, que de nombreux auteurs (K. BOMAN) s'attachent à souligner, c'est le peu de fréquence relative des atteintes temporo-maxillaires chez les édentés totaux.

Il semble, en effet, que les articulations temporo-maxillaires aient une grande tolérance vis-à-vis de tout ce qui est symétrique, alors que le moindre désordre modifiant le jeu en « Bige » des condyles et de leur appareil musculo-ligamentaire, entraîne un déséquilibre fonctionnel.

C'est dans cet ordre d'idée qu'il convient peut-être de faire place, ici, aux causes qu'ont cru pouvoir invoquer certains auteurs, à savoir : les habitudes de mastication unilatérale, voire même le fait de dormir toujours du même côté.

Sans aller jusqu'à avancer de telles affirmations, disons qu'il n'est peut-être pas exagéré de penser que certaines habitudes vicieuses, certains tics, certaines positions antalgiques, comme, par exemple, à l'occasion d'un accident muqueux de dent de sagesse (TRUFFERT), que nous retrouvons chez quelques patients, soient susceptibles, par leur répétition, d'aboutir à des désordres articulaires.

Quoi qu'il en soit de ces causes locales, il est bien évident qu'elles ne suffisent pas à elles seules à engendrer les divers troubles observés.

Tous les sujets qui présentent une anomalie quelconque de l'occlusion n'ont pas inéluctablement une maladie articulaire ; parfois même, la maladie ne se déclanche que longtemps après l'apparition des causes locales.

Il faut l'intervention de certains facteurs favorisants, les uns locaux, les autres généraux, dont l'ensemble constitue le terrain sur lequel évoluera la maladie.

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — LE TERRAIN

Deux faits dominant la pathologie temporo-maxillaire, maintes fois signalés par les différents auteurs ayant étudié le problème, et qui restent inexpliqués par les seules causes que nous avons étudiées plus haut.

C'est, tout d'abord, l'extrême prédominance de la maladie chez la femme (nos observations confirment les statistiques de V. STAPELMORH, DUBECQ, FOGED et BOMAN avec de 75 à 80 % des cas chez la femme), et ensuite le grand caprice qui semble présider à son développement et à sa guérison souvent spontanée dans de nombreux cas.

Et pourtant, les troubles de l'occlusion dentaire ne sont pas l'apanage du sexe féminin ; il a donc fallu rechercher d'autres causes susceptibles de jeter quelques lumières sur ces particularités du syndrome articulaire.

Flat tubercle : LUSBOCH a voulu voir la cause primordiale des maladies temporo-maxillaires dans l'aplatissement du tubercule zygomatique entraînant une diminution de profondeur de la cavité glénoïde et, par voie de conséquence, une luxation plus facile du condyle en avant ; ceci permettrait d'expliquer la grande fréquence de la maladie chez la femme où l'auteur a souvent relevé, à l'autopsie, cette particularité anatomique.

C'est dans le même ordre d'idée qu'il faut signaler un défaut de profondeur de la cavité glénoïde invoqué par DUFOURMENTEL et DARCISSAC.

Les clichés radiographiques de BOMAN ne semblent pas corroborer ces faits et les nombreuses observations que nous avons pu réunir ne plaident pas en faveur d'une telle hypothèse. Nous avons, cependant, noté cette anomalie dans quelques cas, et s'il est possible de la considérer comme facteur favorisant, rendant plus aisé un proglissement exagéré du condyle, il ne semble pas qu'on doive lui attribuer un rôle de premier plan.

Laxité articulaire : son intervention dans la genèse de la maladie articulaire est plus probable, car elle peut favoriser une désolidarisation condylo-méniscale sous l'effet d'un

traumatisme, même minime, ou d'un asynchronisme dans le jeu des deux condyles.

Cette laxité articulaire peut elle-même être la conséquence de lésions ligamentaires et capsulaires par luxation antérieure (*distension acquise* de FRIEZ).

Elle est, d'autre part, chez la femme un état que l'on peut qualifier, jusqu'à un certain point, de physiologique et chez celle-ci l'extension complète de l'avant-bras sur le bras ne s'arrête pas, comme chez l'homme, à la rectitude, mais la dépasse légèrement (*distension constitutionnelle* de FRIEZ).

TROUBLES ENDOCRINO-SYMPATHIQUES

Nous abordons avec eux un chapitre à la fois plus complexe et plus fertile de la pathologie temporo-maxillaire.

Le système vago-sympathique a pris, ces dernières années, une importance chaque jour plus considérable dans l'étiologie et la pathogénie d'un grand nombre d'affections.

Si des travaux tels que ceux de « LERICHE » sont venus nous éclairer un peu sur la complexité de son action et nous apporter un certain nombre de faits plus troublants les uns que les autres, il faut bien avouer que nous le connaissons mal et que seul l'avenir nous dira l'étendue de sa participation dans la pathogénie générale.

De plus, nous ne possédons, pour le moment, aucun test scientifique nous permettant de juger de son équilibre ou de doser sa participation dans tel état constitutionnel.

En ce qui concerne le syndrome articulaire, nous devons au Professeur M. DECHAUME d'avoir, le premier, entrevu le rôle joué par le système vago-sympathique dans sa pathogénie.

Pour lui, les résultats obtenus par l'injection précoce de novocaïne péritemporale et péri-faciale, autrement dit par l'infiltration du sympathique péri-artériel, sont en faveur du rôle des troubles vaso-moteurs dans la genèse des accidents observés.

Reprenant cette idée, R. BATAILLE rapporte, en 1948, trois observations d'arthrite temporo-maxillaire où l'infiltra-

tion sympathique sinu-carotidienne amène des guérisons spectaculaires.

En dehors de ces arguments thérapeutiques, un certain nombre de faits cliniques viennent confirmer cette participation sympathique dans le développement des maladies temporo-maxillaires.

Dans les antécédents des nombreux malades que nous avons examinés, il est fréquent de retrouver d'autres signes de déséquilibres vago-sympathiques, tels que : larmoiements, feux au visage, troubles trophiques des membres, etc...

La plus grande fréquence du syndrome chez la femme et surtout chez la femme aux deux périodes critiques de sa vie : la puberté et la ménopause, l'exagération prémenstruelle des douleurs, observée chez certaines d'entre elles, l'apparition, souvent lointaine, des douleurs et des autres symptômes par rapport à l'existence du trouble causal, tout cela ne semble-t-il pas militer en faveur d'une telle hypothèse ?

Enfin, un dernier argument d'ordre anatomique nous est fourni par G. LAZORTHES qui dans ses lois fondamentales relatives à la terminaison des nerfs vasculaires, affirme le grand nombre de ceux-ci dans les régions où le tronc artériel côtoie une articulation.

REIS, dans sa thèse sur l'étude des « artères du cou et de la portion extra-crânienne de la tête », insiste également sur la richesse de l'innervation de certaines artères comme la faciale, la temporale superficielle, l'occipitale.

Hérédité : son rôle est, à la vérité, peu connu, et, bien qu'une certaine tendance héréditaire ait été notée dans quelques cas (V. STAPELMORH), il ne semble pas qu'on doive lui accorder une grande importance.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des maladies de l'articulation temporo-maxillaire a, depuis longtemps, retenu l'attention d'un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels les oto-rhino-laryngologistes occupent de loin le premier rang.

C'est qu'en effet un certain nombre d'affections intéressant plus particulièrement leur spécialité, telles les maladies de l'oreille, des sinus, de la trompe d'Eustache, possèdent des symptômes communs avec l'atteinte temporo-maxillaire, ce qui a pu devenir une source d'erreurs dans le diagnostic de nombreux cas.

C'est ainsi que le problème envisagé sous le seul angle de la spécialité a donné naissance à une foule de publications où tel symptôme prenait une place prépondérante, faisant jour à des interprétations pathogéniques et à des conclusions thérapeutiques diverses.

Déjà sir Artley COOPER, en 1882, dans son travail sur la dislocation et les fractures de l'articulation temporo-maxillaire, soulignait l'importance du craquement articulaire qu'il attribuait à une luxation du condyle devant le disque.

L'articulation temporo-maxillaire réagit toujours de la même façon à une irritation quelle qu'elle soit et la symptomatologie diffère peu, qu'il s'agisse d'arthrite rhumatismale comme dans certains cas évidents de polyarthrite, de luxation de la mandibule ou même de certaines fractures du col et de la tête du condyle.

DUFOURMENTEL (1929), V. STAPELMORTH (1929), AXHAUSEN (1931), DUBECQ (1936) s'intéressent particulièrement aux

troubles locaux dont l'articulation est le siège, et leurs travaux sont venus éclairer le mécanisme complexe de la production des craquements articulaires.

WRIGHT (1920), GOODFRIEND (1934) étudient plus spécialement les symptômes périphériques et signalent la surdité, les bourdonnements d'oreille, les vertiges, l'eczéma du conduit auditif externe.

COSTEN (1934) décrit un syndrome repris ultérieurement par HENNEBERT (1939), chez les malades édentés molaires, et qui comprend des signes auriculaires, des prétendus signes du sinus, des douleurs articulaires, des sensations de brûlure dans la gorge, la langue et les côtés du nez.

Nous nous proposons, dans les pages qui vont suivre, de reprendre une description d'ensemble de ce syndrome articulaire en nous aidant de la nombreuse littérature qui l'étudie et des observations personnelles que nous avons pu réunir.

Nous signalerons au passage la fréquence de chaque symptôme, les diverses interprétations pathogéniques qui en ont été données, nous réservant enfin, dans l'étude de quelques formes cliniques, de montrer les associations les plus fréquemment rencontrées.

I. DOULEURS

C'est le symptôme le plus complexe tant par la diversité de ses manifestations que par les difficultés d'interprétation pathogénique qu'il soulève.

Si l'on peut affirmer que c'est là l'une des raisons majeures qui conduisent un patient atteint de maladie articulaire à consulter, la douleur n'est pas toujours rapportée à sa véritable cause et un grand nombre de malades que nous sommes amenés à examiner a déjà connu les cabinets de nos confrères neurologistes et oto-rhino-laryngologistes. Combien d'entre eux, lassés de plusieurs échecs consécutifs, s'astreignent à supporter leur mal, souvent au prix d'ingestion quotidienne d'analgésique ; une recherche systématique nous a montré qu'ils représentaient un nombre

assez important que nous étions susceptibles d'améliorer par une thérapeutique appropriée.

Il est également fréquent de mettre en évidence des signes d'atteinte articulaire chez des patients n'ayant jamais présenté de phénomènes douloureux ou ne souffrant que de loin en loin, et d'assister à une disparition souvent spontanée des douleurs chez certains pour qui il est cependant difficile de parler de guérison.

La fréquence de l'élément douloureux dans la maladie articulaire est, pour toutes ces raisons, impossible à préciser, et certains facteurs spéciaux semblent nécessaires à son éclosion, car il n'apparaît bien souvent que très longtemps après la constitution des désordres au niveau de l'articulation, et peut disparaître momentanément malgré la persistance de ceux-ci.

Quels sont donc ces phénomènes douloureux dont la maladie articulaire est susceptible de s'accompagner :

a) *Les prétendus signes de sinus.* — Mal de tête violent et constant, localisé vers le sommet, l'occiput, et derrière les oreilles (lieu typique de la douleur du sinus postérieur), mais augmentant vers la fin de la journée (ce qui n'est pas typique dans l'histoire du sinus) et rappelant le mal de tête causé par les yeux (COSTEN).

b) *Otalgies.* — Les douleurs d'oreille sont très fréquentes chez les malades atteints de maladie articulaire et, avant tout interrogatoire, l'attention est souvent attirée par la présence d'un tampon de coton dans le conduit auditif externe (signe du tampon de coton).

c) *Douleur localisée à la région temporo-maxillaire.* — C'est une douleur sourde, profonde, irradiée, le plus souvent unilatérale (parfois bilatérale) ; il s'agit plutôt d'un endolorissement permanent avec exagération le matin, au réveil, lors des premiers mouvements de la mandibule (mâchoire rouillée) et à l'occasion des repas.

Ces douleurs sont parfois exacerbées par le froid, le vent (BOMAN), par la mastication d'aliments durs, collants (comme le caramel) nécessitant l'intervention d'une puissante force musculaire. Elles sont calmées par l'interposition d'un objet plat de faible épaisseur (lame de liège ou de caoutchouc) de

2 à 4 mm. entre les mâchoires (COSTEN) et par les injections péritemporales de novocaïne (DECHAUME).

Les irradiations sont variables, se faisant le plus souvent vers le bord inférieur de la mandibule, vers la tempe, vers la région malaire, derrière les oreilles.

d) *Algies faciales*. — Assez souvent l'algie faciale existe seule, au point que le malade consulte un neurologue. Cette douleur difficile à définir, parfois à type de picotements, de brûlures, de piqûres, spontanée, est irrégulière dans son apparition, sa durée, sa topographie ; soit unilatérale, dans la région molaire ou prémolaire inférieure, ou zygomatique, ou temporale ou occipitale, plus rarement bilatérale.

Enfin, mais plus rarement observées, sont signalées des sensations de brûlure dans la gorge, la langue (glossodynies) et les côtés du nez.

Diverses hypothèses ont été émises pour expliquer les projections douloureuses si variables dans le syndrome articulaire.

Pour COSTEN, les déplacements anormaux du condyle, en haut et en arrière, seraient à l'origine des différentes douleurs observées.

Celles de la région temporale étant dues à une irritation du nerf auriculo-temporal, déjà signalée par FREY (1902) ; celles du vertex trouvant leur origine dans une irritation de la dure-mère à travers le toit aminci de la fosse glénoïde (PRENTISS), tandis que l'érosion de l'os tympanal permettrait une irritation de la corde du tympan expliquant les douleurs du côté de la langue.

Si cette théorie semble la plus plausible à HENNEBERT, sauf en ce qui concerne l'irritation méningée, possible mais non prouvée, et à RIESNER, L.-S. BLOCK, de nombreux auteurs, parmi lesquels, plus récemment, H. SICHER, se sont élevés contre une telle interprétation.

Pour SICHER, la compression de l'auriculo-temporal est anatomiquement impossible, ce nerf contournant très bas le col du condyle mandibulaire dont la fracture seule présenterait pour lui un réel danger.

Il en est de même de la corde du tympan qui, bien que située derrière la capsule articulaire, est très bien protégée

contre toute agression de la part du condyle, car, à sa sortie de la cavité tympanique, ce nerf continue sa course dans l'étroite fissure pétro-tympanique dont la partie interne est souvent transformée en canal osseux.

Une irritation de ce nerf, qui se compose uniquement de fibres gustatives et de fibres sécrétices para-sympathiques préganglionnaires, mais ne comporte aucune fibre sensitive, ne peut produire une douleur.

Il semble, en effet, comme l'affirme SICHER et avec lui K. BOMAN, que ces douleurs trouvent leur origine dans le fait d'une « arthrite » traumatique. De tels symptômes n'apparaissent pas uniquement dans les cas présentant une rétropulsion du condyle (rarement constatée par ailleurs sur les clichés radiographiques), mais aussi dans toutes sortes de troubles de l'articulation comme nous le signalions plus haut. Le fait que les douleurs apparaissent après un traumatisme ou une polyarthrite montre plutôt que leur origine n'a nul besoin d'être attribuée à une diminution de l'occlusion avec déplacement condylien.

« Il est bien connu (BOMAN) que dans les lésions d'autres articulations, telles l'épaule ou la hanche, les douleurs ne sont pas strictement confinées à l'articulation, mais qu'elles peuvent irradier dans d'autres régions.

KJELLGREN et LEWIS (1939) ont montré expérimentalement que l'irritation du tissu stomatique, tel que le « ligament interspinosi », donne naissance à des douleurs segmentaires et à de la rigidité musculaire. L'irritation des tissus somatique et viscéral peut provoquer des douleurs qui sont projetées au delà de la région irritée (douleurs rapportées ou en écho). L'intensité de la douleur dépend de l'intensité et de la durée de l'irritation. »

Mais ces constatations, loin de résoudre le problème, confirment, au contraire, notre ignorance du mécanisme de ces projections douloureuses à distance, particulièrement fréquentes dans la pathologie articulaire.

Les lois fondamentales formulées par LAZORTHES et relatives à la terminaison des nerfs vasculaires, ouvrent peut-être la voie à de nouvelles théories pathogéniques de ces douleurs. Les nerfs vasculaires plus nombreux le long

d'un segment artériel riche en collatérales le sont également, de ce fait, dans les régions où une artère côtoie une articulation, car en plus des collatérales musculaires nous trouvons des collatérales articulaires.

REIS, frappé par la richesse de l'innervation de certaines artères comme la faciale, la temporale superficielle et l'occipitale, se demande si ce n'est pas le long de celles-ci que doivent être situées certaines douleurs appelées sympathalgies faciales (SICARD et TINEL).

Pour lui, les nerfs vasculaires de ces artères représenteraient le substratum anatomique de ces algies.

RICARD (P. F.) et GIRARD (P. F.) citent le cas d'une femme considérée comme présentant une névralgie faciale essentielle, ayant fait l'objet d'une neurotomie rétro-gassérienne complétée, un an plus tard, sans plus de résultat qu'un soulagement passager, et guérie par l'excision de la faciale au niveau de laquelle l'examen avait permis de découvrir une cicatrice vieille de 17 ans.

Pour eux, s'il est légitime d'affirmer avec DE SEZE que ces algies faciales ne sont que des prétendues sympathalgies et s'il faut admettre que la sensibilité douloureuse chemine bien par les voies habituelles de la sensibilité, la douleur reste, cependant, déterminée dans ces cas, par la perturbation vaso-motrice ou autre, et n'est que la perception douloureuse de ces troubles vaso-moteurs plus ou moins importants qui, eux, dépendent bien du sympathique.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, que l'on dénomme ces douleurs sympathalgies ou algies céphaliques sympathogéniques, selon que l'on admet ou non que le sympathique puisse devenir le vecteur de la douleur, il est permis de se demander si dans les troubles temporo-maxillaires la perturbation vaso-motrice n'est pas à l'origine des différentes projections douloureuses observées.

Si le neurologiste est, en effet, incapable de reconnaître dans le trajet douloureux indiqué par le patient, un territoire neurologique déterminé, il n'aurait point de peine à identifier ce trajet avec celui d'une artère : occipitale, temporale, faciale, linguale.

Ceci permettrait de comprendre les effets heureux des

infiltrations péri-temporales préconisées par M. DECHAUME et celles du sinus carotidien pratiquées par R. BATAILLE dans un certain nombre de syndromes temporo-maxillaires.

Certaines de ces « sympathalgies faciales » en apparence essentielles, et qui posent les problèmes les plus difficiles à résoudre au point de vue thérapeutique, peuvent, par ailleurs, retrouver leur origine dans l'existence d'une maladie articulaire méconnue.

II. LES CRAQUEMENTS

Les craquements articulaires, qu'il convient de distinguer des crépitations dont ils n'ont ni les caractères cliniques ni la signification anatomo-pathologique, constituent, avec les douleurs, l'un des symptômes cardinaux de la maladie temporo-maxillaire.

Contrairement aux crépitations dont la mise en évidence nécessite, le plus souvent, la palpation dans le conduit auditif externe, on peut distinguer plusieurs degrés dans les craquements, selon qu'ils sont découverts à la seule palpation de l'articulation ou perceptibles par le patient lui-même ou par l'entourage.

Ils sont parfois très intenses, entendus à plusieurs mètres de distance, réalisant une infirmité insupportable pour laquelle les patients sont prêts à subir toute intervention susceptible d'améliorer leur état.

Si BOMAN les retrouve dans 77 % des cas, nos observations personnelles nous ont permis de les noter chez 70 % de nos malades.

Chez un même patient, ils sont également sujets à des variations spontanées ; de plus, la pression latérale sur le condyle pendant le mouvement d'ouverture est susceptible de les faire disparaître du côté où le doigt appuie, ou de les faire apparaître du côté opposé.

C'est à leur étude que s'est consacrée la majorité des travaux concernant l'articulation temporo-maxillaire, et la plupart des auteurs s'accorde pour noter leur existence presque exclusive dans le mouvement d'ouverture de la

bouche et leur nombre réduit, un ou deux au maximum, dans un même mouvement.

Il n'en est plus de même pour ce qui est de leur interprétation. Il est classique de les distinguer suivant le stade du mouvement auquel ils apparaissent, en craquement intermédiaire et en craquement terminal.

AXHAUSEN, en 1931, émet l'hypothèse que le premier serait dû au franchissement d'un obstacle situé dans l'articulation supérieure ou ménisco-temporale, constitué par des lésions du disque ou du cartilage zygomatique, et que la force musculaire permettrait de vaincre.

Pour STEINHARDT, la présence d'irrégularités sur les surfaces articulaires et le passage par le condyle rétro pulsé du bord postérieur du disque, en seraient les causes principales.

Les découvertes opératoires de BOMAN semblent montrer qu'il est dû à une luxation disco-condylienne, quand le condyle est luxé en avant du disque, ou encore lorsque le condyle, qui se tient derrière le disque dans l'occlusion centrique, reprend sa place et glisse par-dessus le bord postérieur du ménisque à l'ouverture.

Le craquement en relation avec une luxation disco-condylienne n'est pas toujours, selon lui, terminal comme le pense AXHAUSEN ; d'une part, le condyle après avoir franchi le bord antérieur du disque peut encore faire un mouvement en avant plus ou moins grand, et, d'autre part, la désolidarisation dans l'articulation inférieure peut apparaître dès le tout début du mouvement d'ouverture et le condyle franchir le disque en cours du mouvement.

Le craquement terminal, lui, serait en rapport, selon AXHAUSEN, avec une luxation ou une sub-luxation.

C'est DUFOURMENTEL qui a jeté quelques lumières sur leur mécanisme en montrant qu'ils traduisent soit une luxation disco-temporale, soit une luxation disco-condylienne.

Les observations de BOMAN lui ont confirmé les conclusions de DUFOURMENTEL.

Ainsi donc, les craquements articulaires, malgré leur grande diversité clinique, ne semblent relever, en définitive, que de deux causes principales : la luxation disco-condy-

lienne et la luxation ménisco-temporale, à partir desquelles il devient relativement aisé d'expliquer les différents types observés.

1° *Craquements d'ouverture*. — Ce sont de beaucoup les plus fréquents.

a) *Intermédiaires* : ils peuvent être provoqués par :

— *une luxation disco-condylienne* : le condyle étant luxé en avant du disque et effectuant cependant un mouvement plus ou moins important en avant, malgré cette luxation ou le condyle luxé en arrière dans l'occlusion centrique franchissant le bord postérieur du disque en cours du mouvement d'ouverture ;

— *la présence d'un obstacle dans l'articulation disco-temporale* que la force musculaire permet au condyle de vaincre, qu'il s'agisse de lésions du disque ou du cartilage zygomatique ; la persistance de cet obstacle doit, d'ailleurs, très rapidement aboutir à la constitution d'une luxation disco-condylienne, le condyle sollicité par la force musculaire tendant à continuer son mouvement, malgré le disque retenu, lui, par l'obstacle, et à rompre ses attaches avec le ménisque.

b) *Terminaux* : ils apparaissent au début ou à la fin d'un mouvement dans :

— *la luxation disco-temporale* : le condyle et le disque étant luxés en avant du tubercule zygomatique. Ce serait les irrégularités du disque faisant obstacle au mouvement qui donneraient naissance au craquement (BOMAN) ; il s'agit là d'un craquement à la fin du mouvement ;

— *la luxation disco-condylienne* : le condyle arrêtant son mouvement de proglissement après avoir franchi le bord antérieur du ménisque (craquement à la fin du mouvement) ou dans le craquement du début, le condyle reprenant sa position normale par rapport au disque derrière lequel il se trouvait dans l'occlusion centrique.

2° *Craquements de fermeture*. — Les conditions qui peuvent présider à leur éclosion sont, comme le précise BOMAN qui les a observés deux fois à l'intervention :

a) le franchissement du tubercule articulaire par le condyle et le disque luxés au-devant de lui à l'ouverture ;

b) soit le passage du bord antérieur du disque avec lequel le condyle reprend des rapports normaux qu'il avait perdus au cours d'une luxation disco-condylienne d'ouverture.

Quoi qu'il en soit, la détermination du stade auquel apparaît le craquement dans le mouvement de la mandibule n'a pas une grande importance, car elle ne permet pas de tirer des conclusions concernant la marche des choses dans l'articulation.

Leur existence dans le syndrome articulaire, bien que fréquente, n'est pas constante, car les manifestations douloureuses sont susceptibles d'apparaître bien avant la constitution des lésions conditionnant leur apparition.

III. LES CRÉPITATIONS

Sensations essentiellement tactiles, perçues au niveau de l'interligne articulaire, presque toujours à la palpation de la face antérieure du conduit auditif externe, quelquefois de la région pétragienne, les crépitations sont plus rarement entendues par le patient lui-même et constituent surtout une découverte d'examen.

Retrouvées dans près de la moitié des cas que nous avons observés (36 % d'après BOMAN), il est également assez fréquent de les découvrir chez des individus n'ayant jamais souffert de leurs articulations temporo-maxillaires, dont elles ne sont d'ailleurs dans ces cas que le seul signe anormal.

Leur existence est éminemment variable chez un sujet au cours d'examen successifs ou d'une même investigation, et il est possible de les faire naître ou disparaître en faisant exécuter au patient des mouvements complexes, surtout de latéralité ; ou par la simple pression du condyle dans un sens quelconque.

Leur nombre, qui peut varier de la simple crépitation rude, isolée, à la pluie de crépitations fines, à peine perceptibles, leur intensité, leur localisation dans l'une ou l'autre

articulation et jusqu'à leur situation dans la même articulation par rapport au stade du mouvement quel qu'il soit, représentent autant de caractères distinctifs, sujets aux plus grandes variations et qu'il est impossible même de schématiser.

Les crépitations semblent être dues à des irrégularités des surfaces articulaires, produisant des lésions du disque.

BOMAN, au cours de ses interventions, retrouve dans un cas, sur la surface antérieure du condyle, de petites excroissances osseuses de la taille d'un grain de poivre, l'examen histologique révélant une dégénérescence fibreuse du disque.

Dans un autre cas, des exostoses analogues, sur un condyle atrophié, ont provoqué une perforation du disque en son milieu.

Si leur présence ne permet d'affirmer l'existence d'un syndrome articulaire, leur découverte aide souvent à orienter l'attention vers une participation possible de l'articulation dans certaines algies céphaliques dont on recherche la cause.

IV. SYMPTOMES AURICULAIRES

Signalés par WRIGHT, en 1920, et plus tard par DECKER, ils constituaient dans le syndrome de COSTEN le groupe de symptômes le plus important, à côté des prétendus signes de sinus.

Dans le tableau clinique dressé par cet auteur, on relève, en particulier, en dehors des otalgies dont nous avons parlé au chapitre « douleurs » :

— une diminution permanente ou transitoire de l'acuité auditive ;

— des sensations d'oreille bouchée ou voilée, au moment des repas ;

— des vertiges légers, améliorés par l'insufflation de la trompe d'Eustache ;

— des tintements, en général du type bourdonnement en sourdine.

GOODFRIEND aurait, en plus, observé de l'eczéma du conduit auditif externe.

Si WRIGHT et DECKER voyaient l'origine de ces différents troubles dans la compression du conduit auditif externe et les lésions de l'os tympanal par le condyle rétropulsé, COSTEN, que surprenait dans une telle hypothèse la nature temporaire des symptômes et leur rapide amélioration par insufflation de la trompe d'Eustache, proposa pour les expliquer le rôle de la compression de la trompe par les tissus mous avoisinants, et l'action insuffisante du tenseur du palais, conduisant à une mauvaise régulation de la pression intratympanique.

Enfin, pour SEAVER un mauvais articulé entraîne une fatigue des muscles et excite les centres moteurs du V et du VII, innervant en plus des masticateurs, le péristaphylin interne, le muscle du marteau, et le muscle de l'étrier dont l'action inopportune et inadéquate provoque des troubles pathologiques du côté de l'oreille.

Si certains auteurs admettent la possibilité d'existence de sensations de bourrage dans l'oreille (SHAPIRO et TRUOX), de bourdonnements et de vertiges (BOMAN en a rencontré trois cas), en revanche, l'opinion est à peu près unanime à nier la surdité catarrhale moyenne. De même que BOMAN, nous n'en avons observé aucun cas net dans nos nombreuses observations.

BATSON (d'après GERRY), HARRIS, VAUGHAN, HILL, SHAPIRO et TRUOX n'ont jamais constaté d'amélioration dans les cas traités par élévation de l'occlusion. Les observations audiométriques prolongées de JUNEMANN aboutissent aux mêmes conclusions.

SICHER, pour qui la diminution de l'acuité auditive n'est pas prouvée, réfute à la fois et la possibilité de compression de la trompe d'Eustache, du méat acoustique externe (protégée par la présence du procès post-glénoïdien derrière la fosse articulaire), et l'existence des lésions de l'os tympanal.

Pour lui, les défauts observés au niveau de cette paroi osseuse sont dûs, non pas à une érosion du fait d'un déplacement condylien anormal, mais à un arrêt de développement de cet os. Celui-ci est, en effet, représenté à la naissance par un mince cercle osseux, ouvert à son pôle supérieur, à partir des extrémités duquel progressent latéralement deux procès qui s'unissent à la fin de la seconde

année, entourant un large orifice, le foramen de Huschke. Ce foramen se comble graduellement dans les deux ou trois années suivantes, son emplacement restant marqué chez l'adulte par la partie la plus mince du méat acoustique externe. Dans 20 % des cas, les crânes examinés montrent la persistance d'un large pertuis dans le plancher du méat.

Pour HIGLEY et CONNERS, les modifications peuvent être en plus d'origine inflammatoire.

En ce qui concerne la participation du tenseur du voile, jouant mal son rôle de dilatateur de la trompe, SICHER considère comme improbable une perturbation de la fonction de ce muscle par déplacement condylien. Le fait que les mouvements de déglutition ne se produisent pas toujours les dents étant en occlusion (ainsi en buvant), où la mandibule est en position de repos et parfois largement abaissée, cela devrait permettre une régulation normale de la pression dans la caisse du tympan.

Si l'observation confirmait cependant ce symptôme, l'hypothèse d'un gonflement de la muqueuse tapissant la trompe, par troubles de la circulation sanguine et lymphatique, présenterait plus de vraisemblance.

L'auteur constate, en outre, la possibilité pour certaines personnes d'avoir des bourdonnements d'oreille par contraction réflexe du tenseur du tympan et des muscles stapédius, laquelle suivrait la contraction volontaire de certains groupes musculaires (analogie avec le crémaster) comme des muscles palatins (dans la préparation pour dire aaah) ou dans la fermeture forcée des paupières.

Cette observation pose la probabilité d'une action indirecte de l'articulation sur l'oreille, des spasmes des éleveurs ou des abaisseurs de la mandibule pouvant causer la contraction du muscle tympanal et en retour des bourdonnements.

Le groupe constitué par ces symptômes auriculaires signalés autrefois par différents auteurs, et dont COSTEN s'était fait l'ardent défenseur, semble donc se désagréger de plus en plus à mesure que la maladie articulaire est mieux connue.

Si l'on peut encore ajouter quelque crédit à l'existence

de bourdonnements et aux sensations d'oreille bouchée, voire même aux vertiges légers, la diminution de l'acuité auditive et l'eczéma du conduit auditif externe ne paraissent plus devoir trouver une place prépondérante dans les descriptions actuelles.

V. LIMITATION A L'OUVERTURE DE LA BOUCHE. — TRISMUS

La limitation à l'ouverture de la bouche constitue un signe fréquent de la maladie articulaire. BOMAN la relève dans 70 % des cas dont 56 % lors de l'examen et 14 % retrouvés par l'anamnèse.

Il nous paraît tout d'abord nécessaire de distinguer entre la simple limitation qui, quoique suffisante pour attirer l'attention du patient, permet cependant une ouverture assez large compatible avec une certaine fonction masticatoire et le trismus serré n'autorisant plus le moindre mouvement.

Si la première, en effet, se présente comme un corollaire fréquent et de longue durée de l'atteinte temporo-maxillaire, le second, au contraire, prend l'allure d'un épisode aigu et transitoire venant se greffer sur un syndrome articulaire préexistant dont il constitue parfois le premier signe. Dans ce dernier cas, la malade, car il s'agit le plus souvent d'une femme, présente au réveil un trismus douloureux, et ce tableau correspond à la méniscite temporo-maxillaire, décrite par notre Maître M. DECHAUME, très vite améliorée par les injections péri-temporales de novocaïne.

AXHAUSEN distingue deux types de limitation à l'ouverture de la bouche, au point de vue pathogénique.

Dans le premier, le proglissement est empêché dans l'articulation ménisco-temporale, dans le second, c'est le mouvement de rotation du condyle qui subit un obstacle dans l'articulation ménisco-condylienne.

Pour BOMAN, la suppression du mouvement de rotation du côté malade n'a jamais été démontrée et son existence nécessiterait une limitation analogue du côté sain, ce qui n'expliquerait pas la déviation mandibulaire concomitante.

Selon lui, la limitation à l'ouverture proviendrait uni-

quement du proglissement insuffisant du disque, provoqué soit par un obstacle dû à des modifications articulaires (condyles déformés, disque rugueux, nodulaire) ou à une luxation disco-condylienne, soit par mauvais fonctionnement des muscles protracteurs. Certains patients apprennent ainsi à franchir l'obstacle par pression du condyle malade, rarement du condyle sain.

Pratiquement, la palpation permet de constater dans ces cas, presque toujours du côté malade, le déplacement en avant très réduit, sinon nul, du condyle qui ne quitte pas la cavité glénoïde comme le confirment les clichés radiographiques, le proglissement du côté sain se faisant normalement et paraissant parfois même exagéré.

Signalons enfin que cette limitation à l'ouverture s'accompagne fréquemment d'une réduction dans l'amplitude du proglissement mandibulaire.

A côté des causes signalées par BOMAN, il semble bien, surtout en ce qui concerne le trismus, que l'obstacle puisse être dû, dans un grand nombre de cas, à une irritation du disque dont le gonflement par troubles vaso-moteurs générerait le jeu normal du condyle, empêché, d'autre part, par un certain état de contracture articulaire (M. DECHAUME).

VI. MOUVEMENTS ANORMAUX DE LA MANDIBULE.

LATÉRODÉVIATION

Normalement, dans la simple ouverture de la bouche, le point inter-incisif médian inférieur, considéré comme repaire, décrit dans le plan sagittal une courbe résultant de la combinaison des mouvements de rotation et de proglissement condyliens, et dans le plan frontal une droite traduisant le jeu symétrique des deux articulations.

Les différents tracés physiologiques et anormaux de ces déplacements mandibulaires ont été enregistrés à l'aide de dispositifs plus ingénieux les uns que les autres par de nombreux auteurs dont les conclusions sont généralement superposables (THOUREN, VEST, HILL, HILDEBRANDT, BOMAN).

Il ne peut être question, dans le cadre de ce travail, de

reprendre l'étude de ces courbes savantes et sujettes à des variations chez un même individu, et dont on ne saurait d'ailleurs tiré de conclusions pratiques intéressantes.

Si les anomalies dans le plan sagittal sont pour le clinicien difficiles, sinon impossibles à mettre en évidence du fait de leur faible amplitude et de la complexité même de la courbe physiologique, il n'en est plus ainsi des déplacements dans le plan frontal qui, normalement, sont nuls et s'observent presque toujours dans la maladie articulaire.

Ceux-ci consistent en une latéro-déviation mandibulaire, le point incisif décrivant à l'ouverture de la bouche une sinusoïde variable, retraçant à la fermeture une trajectoire inverse de la précédente. Ce tracé traduit un asynchronisme dans le déplacement condylien dont le résultat est, suivant la prédominance du proglissement, dans l'une des articulations, la déviation mandibulaire de l'autre côté.

Ceci peut d'ailleurs être mis en évidence par la palpation simultanée des deux articulations, qui permet de suivre la progression inégale des condyles.

La latéro-déviation mandibulaire peut se faire du côté malade ou du côté sain.

Pour AXHAUSEN, la première serait due à une limitation du proglissement dans l'articulation ménisco-temporale pathologique, tandis que la déviation du côté sain traduirait un défaut de rotation dans l'articulation ménisco-condylienne, le condyle avançant plus tôt pour compenser cette limitation.

Dans ce dernier cas, BOMAN croit à une facilité anormale de proglissement dans l'articulation malade, associée à une diminution de progression du condyle du côté sain, tandis que pour notre Maître DECHAUME ceci s'explique par le fait que le condyle glissant mal sur le ménisque épaissi, entraîne plus rapidement celui-ci en avant.

Pratiquement, la déviation mandibulaire se fait, dans la grande majorité des cas, du côté malade.

Les clichés radiographiques permettent de constater que, dans ces cas, le proglissement condylien est souvent à peu près nul dans l'articulation malade, le condyle ne quittant pas la cavité glénoïde, l'ouverture de la bouche semblant se

faire uniquement grâce à l'articulation saine dans laquelle le condyle tend à exagérer son déplacement et à dépasser le sommet de l'éminence articulaire, véritable subluxation de compensation.

Des désordres peuvent alors apparaître de ce côté. Les mêmes causes signalées plus haut entraînant une limitation à l'ouverture de la bouche sont susceptibles d'être évoquées dans la genèse de la latéro-déviation mandibulaire, celle-ci demeurant comme celle-là conditionnée par un proglissement condylien insuffisant dans l'articulation ménisco-temporale.

En ce qui concerne la déviation du côté sain, les divers mécanismes mis en avant par AXHAUSEN, BOMAN et DECHAUME paraissent pouvoir être retenus, la laxité articulaire du côté malade jouant un rôle favorisant non négligeable.

VII. LUXATION ET SUBLUXATION MANDIBULAIRES

Si l'interrogatoire permet parfois de découvrir dans les antécédents, une luxation de la mâchoire souvent lointaine, elle paraît moins devoir être considérée comme un signe de la maladie articulaire que comme une cause ayant favorisé son développement. (Voir étiologie.)

ASHURST la considère comme fréquente tandis que BOMAN n'en signale que deux cas, qu'il attribue à un trouble de la statique articulaire et non à des modifications de surfaces articulaires (DUFOURMENTEL et DARCISSAC) qui ne peuvent être que rarement mises en évidence à la radiographie. Il s'agit en réalité, le plus souvent, dans la maladie articulaire par troubles de l'occlusion, d'un proglissement exagéré de l'un des condyles, physiologiquement réductible, plutôt que d'une véritable luxation.

La difficulté de trouver une terminologie exacte à ce mouvement très en avant du condyle, provient de l'impossibilité où l'on se trouve de fixer la limite du pathologique et du normal. S'il est classique, en effet, d'arrêter le proglissement condylien physiologique au niveau du sommet de l'éminence articulaire, certains sujets, surtout la femme, présentent une hyperlaxité articulaire sans qu'il soit possible

de parler de véritable maladie, se traduisant par une sorte de luxation physiologique (FRIEZ).

Nous avons signalé plus haut, au sujet de la latéro-déviatiou mandibulaire, que la palpation et les clichés radiographiques mettaient parfois en évidence une subluxation de compensation du côté sain et plus rarement un proglissement exagéré du condyle du côté malade.

Il paraît donc logique, à côté des cas où la luxation semble jouer un rôle de cause favorisante, d'entrevoir d'autres où, au contraire, les tiraillements articulaires consécutifs aux troubles de l'occlusion et de la dynamique articulaire défectueuse qui en découle, aboutissent à une hyperlaxité ligamentaire et capsulaire qui favorisera, par la suite, un déplacement exagéré du condyle en avant.

Mais ce proglissement anormal, le plus souvent d'un seul condyle, ne nous paraît pas justifier le nom de luxation et nous lui préférons celui de subluxation unilatérale mandibulaire.

Ceci semble rejoindre un certain nombre d'observations publiées par FRIEZ sous le terme de « luxations unilatérales habituelles sans blocage ». Vu sous cet angle, le fait est loin d'être rare dans la maladie articulaire et nous avons relevé cliniquement et radiographiquement de nombreux cas.

En dehors des symptômes que nous venons d'étudier, nous mentionnerons, pour être complet, un certain nombre de faits que les succès thérapeutiques et leur coexistence avec la maladie articulaire ont permis de rattacher à celle-ci.

Si leur rareté ne permet pas de les classer dans un tableau clinique résumé du syndrome articulaire, ils n'en restent pas moins intéressants par les problèmes diagnostic et pathogénique qu'ils soulèvent.

VIII. GONFLEMENT ARTICULAIRE

On l'observe plutôt dans l'arthrite aiguë infectieuse (gonococcique, rhumatismale) ou traumatique par traumatisme violent sur le massif facial, et il peut être le témoin dans celle-ci d'un hématome intra-capsulaire comme l'a montré BOMAN.

IX. SIGNES SALIVAIRES

La sécheresse de la bouche a été signalée par divers auteurs, en rapport avec une diminution des sécrétions salivaires.

Un cas de xérostomie guérie par restauration de la denture et de la hauteur verticale a récemment été publié (GLASNER I.).

Nous avons également observé une femme atteinte d'un syndrome articulaire typique et qui présentait un gonflement sous-maxillaire bilatéral, que firent rapidement rétrocéder des infiltrations péri-temporales de novocaïne en même temps que disparaissaient les craquements articulaires.

Un cas d'asialie contemporaine à une maladie articulaire, avec troubles marqués de la déglutition, fut aussi rapidement amélioré par une thérapeutique identique.

Il semble s'agir dans ces cas, ou de sidération trophique par trouble de l'innervation sympathique de la glande (GOUGEROT), ou de parotidite et de sous-maxillite réflexes consécutives à un blocage des canaux de Sténon et de Wharton, et susceptibles de se compliquer d'infection, voire même de lithiasse sur un terrain prédisposé (DECHAUME).

X. ATROPHIE DU MASSÉTER

L'atrophie du masséter du côté malade, présentée par FOGED comme un symptôme commun, n'a été relevée qu'une seule fois par BOMAN.

Cette atrophie, susceptible de s'expliquer par une gêne fonctionnelle prolongée du côté malade et par des troubles trophiques de voisinage, ne semble cependant pas atteindre un degré tel que la simple inspection suffise à la mettre en évidence dans de nombreux cas.

Les habitudes de mastication unilatérale peuvent, par ailleurs, engendrer une dysharmonie dans le développement du système musculaire moteur de la mandibule.

XI. PARESTHÉSIE

BOMAN a observé un cas de paresthésie du côté malade.

XII. HÉMISPASME FACIAL

DUCLOS, de Lyon, en rapporte un cas, amélioré par une restauration prothétique avec augmentation de la hauteur verticale.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES

Le tableau clinique de la maladie articulaire est loin d'être univoque et celle-ci ne se présente pratiquement jamais avec le cortège de symptômes que nous venons d'étudier. Les associations symptomatiques affectent diverses modalités qui constituent autant de formes cliniques dont la physionomie est toute particulière. C'est ainsi que nous pouvons observer :

1° FORME AVEC DOULEURS ET CRAQUEMENTS ARTICULAIRES

C'est l'un des tableaux les plus fréquents. Les douleurs sont sourdes, profondes, siégeant dans la région articulaire, irradiant vers la tempe, le bord inférieur de la mandibule, derrière les oreilles, plus marquées le matin, au réveil, se calmant dans les heures qui suivent pour reprendre au moment des repas et surtout vers la fin de la journée.

Les bourdonnements d'oreille existent parfois, les otalgies sont presque de règle et expliquent la présence fréquente d'un tampon de coton dans le conduit auditif externe, que la simple inspection permet de découvrir.

Les craquements, variables suivant le cas, coïncident en général avec un brusque ressaut du condyle et un déplacement latéral mandibulaire vers le côté douloureux ; ils sont perçus par le malade et retrouvés par la palpation prétragienne.

Les mouvements de la mandibule sont hésitants et

maladroits, l'ouverture de la bouche limitée à deux travers de doigt environ.

2° FORME DOULOUREUSE SANS CRAQUEMENT

Forme de début, correspondant au stade de constitution des lésions articulaires, elle peut également succéder à la forme précédente, les craquements disparaissant pour des raisons difficiles à élucider.

Les douleurs affectent le même type que celui que nous venons de décrire.

La palpation dans le conduit auditif externe met souvent en évidence des crépitations variant de la simple crépitation rude, à la pluie fine de crépitations à peine perceptibles.

La progression des condyles est asymétrique, le mouvement de proglissement est diminué, parfois supprimé du côté douloureux.

3° FORMES AVEC CRAQUEMENTS SANS DOULEUR

Elles sont parmi les plus fréquentes. L'examen systématique des temporo-maxillaires chez les sujets présentant de gros désordres de l'occlusion, révèle très souvent des craquements articulaires, parfois violents au point d'incommoder le malade et son entourage, ce qui l'amène à consulter. Ce sont des formes susceptibles de se compliquer périodiquement de douleurs, de trismus, à l'occasion d'un baillement, de soins dentaires, d'une anesthésie générale, voire même, comme chez deux de nos malades, durant les périodes menstruelles.

4° FORME AVEC TRISMUS

Elle correspond à la méniscite temporo-maxillaire décrite par le Professeur M. DECHAUME. Sans raison apparente, au réveil, la malade (car il s'agit le plus souvent d'une femme),

qui avait précédemment un peu de laxité articulaire, plus marquée d'un côté, présente du trismus. Tout mouvement est impossible, et la moindre tentative d'abaissement de la mandibule suffit à déclancher une violente douleur dans l'une des articulations, parfois dans les deux.

Les jours suivants, lorsque le trismus s'est dissipé, elle conserve une douleur à l'ouverture de la bouche, lors de la mastication d'aliments durs ou collant aux dents.

A l'examen, on sent le condyle sain, quelquefois celui du côté douloureux, passer dans un mouvement de circumduction en dehors et franchement en avant du condyle temporal, tandis que le condyle opposé ne quitte pas la cavité glénoïde (ceci est confirmé par la radiographie).

Pendant le mouvement de fermeture, les mêmes incidents se produisent en sens inverse.

5° FORME D'ALGIE FACIALE

Le problème est ici plus difficile ; assez souvent, l'algie faciale existe seule, au point que le malade consulte un neurologue. Cette douleur difficile à définir, spontanée, est irrégulière dans son apparition, sa durée, sa topographie, soit unilatérale dans la région molaire ou prémolaire inférieure ou zygomatique ou temporale ou occipitale, soit bilatérale.

Enfin, citons des cas se présentant sous forme de glossodynie, de brûlures au niveau de la gorge, des ailes du nez.

Les signes articulaires sont souvent réduits au minimum, quelques crépitations, parfois des craquements, une certaine asymétrie dans le jeu articulaire et c'est tout.

6° FORMES RÉFLEXES

Nous grouperons ici les gonflements parotidiens et sous-maxillaires dont nous avons observé quelques cas, dans lesquels la sialographie nous a montré une dilatation des canaux excréteurs de la glande, sans cause apparente, et que

la coexistence avec des troubles sévères du côté des temporo-maxillaires et l'influence heureuse des infiltrations péri-temporales de novocaïne, nous ont permis de rattacher à la maladie articulaire.

A côté de ces formes qui tirent leur entité des diverses associations symptomatologiques, on peut en décrire d'autres suivant l'étiologie.

1° FORME AVEC DIMINUTION DE LA HAUTEUR VERTICALE soit par perte des supports molaires et prémolaires, soit par restauration prothétique défectueuse.

2° FORME AVEC INOCCCLUSION ASYMÉTRIQUE par perte des dents postérieures d'un seul côté, ou mauvais montage sur la plaque base des éléments artificiels. La hauteur d'occlusion est conservée, mais cette inoocclusion unilatérale entraîne, à chaque mouvement de mastication, une distorsion articulaire.

3° FORME AVEC AUGMENTATION DE LA HAUTEUR VERTICALE, conséquence, dans tous les cas, d'une prothèse mal conçue.

4° FORME AVEC PLAN INCLINÉ, qu'il s'agisse de plan incliné consécutif à des extractions isolées avec version des dents voisines, à l'évolution des troisièmes molaires, ou à des prothèses ne respectant pas l'engrènement normal des dents.

CHAPITRE VI

RADIOGRAPHIE

Des nombreuses études radiographiques qui ont été publiées concernant l'articulation temporo-maxillaire, il ressort que nos techniques actuelles sont encore insuffisantes pour nous permettre de tirer des renseignements utiles relatifs à la marche des choses dans l'articulation.

La radiographie montre la forme des condyles, les rapports des surfaces articulaires entre elles en occlusion centrique et bouche ouverte, la largeur de l'espace clair correspondant au ménisque.

Malheureusement, seules sont appréciables les malformations importantes, car les images sont déformées par les incidences et il est à peu près impossible d'avoir des clichés symétriques pour les deux côtés.

La Tomographie donne des renseignements plus précis ; c'est elle que nous avons systématiquement employée chez tous nos malades, selon la technique suivante :

Tomographie des articulations temporo-maxillaires droite et gauche, bouche ouverte au maximum et bouche fermée en occlusion centrique. Coupes à 1/2 cm, 1 cm et 1 cm 1/2. Utilisation de l'effacement spiralé.

L'appareil que nous avions était l'appareil de S. DES PLANTES. Cette méthode doit permettre, grâce à des appareils d'immobilisation et de repérage, d'obtenir des images superposables pour les deux articulations.

Précisons, dès maintenant, que nous avons rarement découvert chez nos malades les anomalies auxquelles nous

étions en droit de nous attendre d'après les hypothèses classiques :

— pas de déformation appréciable des surfaces articulaires ;

— pas de déplacement marqué du condyle maxillaire en haut et en arrière ;

— rarement une disparition ou un amincissement de l'interligne articulaire correspondant à l'épaisseur du ménisque.

Enfin, l'impossibilité de déterminer la position du condyle par rapport au disque, donc d'affirmer une luxation méniscale. Celle-ci, de même qu'une compression du disque, n'entraîne pas la disparition ou l'amincissement de l'espace clair qui ne peut être considéré comme une image du ménisque. En effet, comme BOMAN l'a bien observé, la ménisectomie laisse persister une certaine distance entre les extrémités osseuses, laquelle est conditionnée par l'occlusion et la mise en tension de l'appareil musculo-ligamentaire et non par la présence du disque. Ceci rejoint d'ailleurs les conceptions de ROBINSON, pour qui la structure histologique du ménisque articulaire prouve abondamment qu'il ne supporte normalement aucune pression.

Loin de nous étonner, cette absence de signes radiologiques importants confirme ce que nous avons supposé depuis le début, à savoir qu'il ne paraît pas nécessaire qu'il y ait de gros déplacements condyliens ou des déformations marquées des éléments osseux pour expliquer la maladie articulaire. Tout semble se passer, en effet, au niveau du système capsulo-ligamentaire et méniscal, ce qui apparenterait celle-ci à une véritable « entorse à bas bruits » de l'articulation temporo-maxillaire.

Deux faits nous paraissent dignes d'être soulignés, que nous avons retrouvés sur la plupart de nos tomographies :

1° Du côté douloureux, immobilité ou déplacement réduit du condyle qui ne quitte pas la fosse glénoïde.

2° Du côté sain, le condyle dépasse fréquemment le sommet de l'éminence articulaire, toutes choses qu'il est d'ailleurs possible de mettre en évidence par une palpation minutieuse des condyles en mouvement.

Nous n'avons pas retenu les diverses anomalies que leur caractère individuel ne permet pas de considérer comme symptomatique.

Une autre difficulté dans l'interprétation des clichés provient du fait qu'il est malaisé de distinguer le normal du pathologique, tant l'articulation temporo-maxillaire varie suivant l'individu, ou plus exactement son type d'occlusion.

A ce sujet, la classification de RIESNER nous paraît intéressante à noter. Cet auteur distingue au point de vue radiographique, trois groupes physiologiques et deux groupes pathologiques.

GROUPES PHYSIOLOGIQUES

Au nombre de trois, le premier correspond au type d'occlusion le plus fréquemment rencontré, les deux autres à l'articulé en bout à bout et à la supra-clusion (groupes physiologiques par adaptation).

Groupe I. — Il présente les caractéristiques suivantes :

- convexité moyenne de la tête du condyle et du tubercule zygomatique ;
- inclinaison modérée de la tête du condyle ;
- cavité glénoïde moyennement profonde ;
- dans la position d'ouverture, le condyle vient se placer directement en dessous de l'éminence articulaire.

Groupe II. — Il s'observe dans le type d'occlusion en bout à bout :

- aplatissement des surfaces articulaires de la tête du condyle et du tubercule zygomatique ;
- élargissement de l'espace entre la face antéro-supérieure de la tête du condyle et l'éminence articulaire ;
- en bouche ouverte, le condyle dépasse légèrement le sommet du tubercule zygomatique, ce qui individualise ce groupe.

Groupe III. — Il se rencontre dans les cas avec supra-clusion. Les particularités radiographiques en sont les suivantes :

— convexité marquée des surfaces articulaires (tête du condyle et tubercule zygomatique sont proéminents) avec pour conséquence une profondeur plus grande de la cavité glénoïde ;

— antéverson accentuée du col du condyle ;

— amincissement de l'espace discal (interprété comme une compression du ménisque).

GROUPES PATHOLOGIQUES

Groupe I. — Il est subdivisé lui-même en deux sous-groupes :

Sous-groupe A : En occlusion déplacement en haut et en arrière du condyle, qui s'arrête en fin de mouvement d'ouverture sur le premier tiers postérieur de l'éminence articulaire.

Sous-groupe B : En occlusion déplacement identique en haut et en arrière du condyle qui, au contraire, effectuée à l'ouverture un proglissement plus accentué que normalement.

Groupe II. — Il comprend les articulations glissant sans disque :

— grossières excroissances osseuses sur les surfaces articulaires ;

— tubercule escarpé avec condyle aminci et vice-versa. Le résultat final étant un aplatissement du condyle et du tubercule zygomatique.

Le simple énoncé de ces divers types d'articulations prouve combien il est difficile d'interpréter les clichés radiographiques de la temporo-maxillaire.

Nous n'avons aucune expérience de l'arthrographie, mais tout laisse à penser que ses résultats, confrontés à ceux obtenus par la tomographie, permettront le diagnostic de certaines lésions méniscales et rendront les plus grands services dans l'étude future des problèmes articulaires.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

Facile dans les cas aigus où le malade attire lui-même l'attention sur la région temporo-maxillaire douloureuse, il est plus souvent délicat quand il s'agit de ces formes algiques où les signes articulaires sont minimes et peu apparents. Pour les mettre en évidence, il faut :

— Examiner soigneusement le jeu des articulations dans les mouvements d'occlusion et d'ouverture de la bouche. Normalement, les deux condyles ont un déplacement symétrique, sans ressaut, la mandibule s'abaisse ou s'élève de façon régulière, sans hésitation, la pointe du menton suivant une trajectoire orientée dans le plan sagittal médian.

— Rechercher les craquements, les crépitations par la palpation prétragienne ou à l'aide d'un doigt dans le conduit auditif externe, les douleurs spontanées ou provoquées dans la région articulaire.

— Préciser les caractères de ces douleurs qui sont sourdes, profondes, irradiant vers la tempe, le vertex, le bord inférieur de la mandibule, derrière les oreilles, présentant leur maximum le soir et à l'occasion de la mastication, pour disparaître la nuit.

— Rechercher leur soulagement par l'interposition entre les dents d'un objet plat de faible épaisseur (lame de liège ou de caoutchouc) (COSTEN) ou, mieux, provoquer une cédation souvent spectaculaire des phénomènes douloureux par les injections péri-temporales bilatérales de novocaïne

sans adrénaline, 1 cc, répétées tous les deux jours, quatre à six fois, suivant la méthode préconisée par le Professeur DECHAUME.

Ces injections constituent par leur action, quasi instantanée, un moyen de diagnostic qui rend les plus grands services, particulièrement dans les formes d'algies faciales où la mise en évidence de l'atteinte articulaire est souvent difficile.

— Vérifier enfin l'occlusion, préciser l'absence d'articulé molaire et prémolaire, déceler le contact sur une ou deux cuspidés, qui arrête le maxillaire, entraîne un glissement dans une fausse position, contrôler l'articulé des pièces de prothèse.

LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Mettra en évidence une ou plusieurs des causes que nous avons essayé d'analyser au début de ce travail. Son établissement constitue un temps essentiel dont dépend l'indication thérapeutique.

L'usage du papier à articuler, dont nous avons déjà souligné tout l'intérêt, rend ici les plus grands services.

Enfin, il sera parfois nécessaire de prendre des moulages des deux mâchoires pour découvrir une anomalie passée inaperçue.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous avons déjà signalé que le syndrome articulaire, avec son riche cortège de symptômes, n'était pas l'apanage de la maladie temporo-maxillaire par troubles de l'occlusion. L'articulation réagit d'une façon presque uniforme, quelle que soit l'origine de l'agression dont elle est l'objet.

C'est ainsi que le diagnostic peut se poser avec :

La maladie articulaire traumatique dont l'origine dentaire ne constitue, en réalité, qu'une forme clinique. A côté d'elle il existe des cas, dus à des traumatismes extra-buccaux,

tels un choc violent sur la face, une propulsion exagérée de la mandibule lors de l'anesthésie générale, une ouverture large de la bouche à l'occasion de soins dentaires, d'extractions (dent de sagesse), un baillement, la morsure d'une pomme, etc...

Dans ces derniers cas, il faut d'ailleurs signaler que les causes invoquées ne font souvent que mettre en évidence une atteinte articulaire antérieure, une sorte de sensibilisation dont l'origine peut être retrouvée dans des anomalies de l'occlusion.

Les fractures condyliennes peuvent encore rentrer dans ce cadre ; la notion de traumatisme, la douleur exquise en un point, révélée par la palpation et parfois difficile à différencier de la douleur au niveau de l'interligne articulaire, les troubles de l'articulé, en cas de déplacement des fragments, permettront d'orienter le diagnostic, dont la confirmation exigera parfois un cliché radiographique.

Luxation récidivante physiologiquement réductible de FRIEZ. — Le diagnostic repose presque uniquement, dans les cas s'accompagnant de douleurs et de craquements, sur la constatation clinique et radiographique d'une luxation franche des deux condyles en avant de la racine antérieure du zygoma.

Les cas de luxation unilatérale ou, plus exactement, de subluxation, signalés par FRIEZ, semblent rentrer pour une certaine partie dans le cadre de la maladie articulaire.

Arthrites infectieuses. — Le gonflement fréquent de la région articulaire, la recherche de l'atteinte d'autres articulations, font suspecter la polyarthrite. Quant aux arthrites d'origine gonococcique, eberthienne, etc... elles sont exceptionnelles.

L'arthrite par propagation d'une infection de voisinage, ostéite de la branche montante consécutive à un accident de dent de sagesse, ou affections auriculaires, ne se présentent pas de la même façon et sont faciles à reconnaître.

Syndromes extra-articulaires. — Le diagnostic est souvent délicat avec les algies faciales, les troubles auricu-

lares, sinusiens, oculaires, les complications des dents incluses, les névroses, etc... dont les manifestations douloureuses se confondent avec celles du syndrome articulaire.

Algies faciales. — Il s'agit en réalité, dans tous ces cas, d'un diagnostic d'élimination.

Ce n'est qu'après avoir discuté l'origine dentaire (pulpite, infection apicale, dent incluse) et obtenu une réponse négative aux examens oto-rhino-laryngologiques et ophtalmologiques, que l'attention devra se porter sur le rôle possible des troubles articulaires dans de tels accidents.

Le problème se complique encore quand il s'agit de psychalgies, de sympathalgies pour lesquelles GUILLAUME et DE SEZE préfèrent le terme de névralgie faciale atypique.

Nous sommes en droit de penser, et quelques-unes de nos observations paraissent le confirmer, qu'un certain nombre des algies faciales, rangées sous l'une ou l'autre de ces rubriques, trouvent leur origine dans une maladie articulaire méconnue.

CHAPITRE VIII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est difficile de préciser la nature des altérations articulaires provoquées par les troubles de l'occlusion dentaire. Il s'agit presque toujours, en effet, d'accidents bénins et pour lesquels, en tous cas, les examens nécropsiques sont fort rares (DUFORMENTEL, ROBINSON).

A part les quelques observations « biopsiques » faites au cours d'interventions chirurgicales sur l'articulation temporo-maxillaire (BOMAN) et les données de l'examen clinique et radiographique, nous en sommes donc réduits aux hypothèses.

Tout au début il doit s'agir de troubles fonctionnels, peut-être vaso-moteurs, donc passagers, susceptibles de disparaître sous l'influence d'injections péri-temporales de novocaïne, à condition que la cause locale soit supprimée.

La distorsion articulaire et les déplacements condyliens anormaux, en dehors des tiraillements ligamentaires et capsulaires, peut engendrer des lésions du disque capables de se réparer, comme le souligne ROBINSON. Puis, plus ou moins rapidement, s'installent des altérations articulaires pouvant intéresser le ménisque, la capsule, les ligaments, enfin les surfaces osseuses elles-mêmes.

a) *Lésions méniscales :*

Bien que le disque articulaire soit susceptible de régénération, dans ses régions antérieure et surtout postérieure, constituées de fibro-cartilage très vasculaire, il n'est pas étonnant que la persistance de l'irritation, jointe aux

altérations osseuses découvertes dans certains cas, puisse y déterminer des lésions profondes, irréversibles. C'est ainsi que le microscope a pu montrer à l'examen de disques épais et noduleux, des images de dégénérescence hyaline et fibreuse (BOMAN).

Les choses vont parfois plus loin et l'on a pu observer des usures et de véritables perforations méniscales, pouvant être retrouvées sur les arthrographies.

b) *Lésions ligamentaires et capsulaires :*

On leur a fait jouer, depuis longtemps, un rôle prépondérant dans la pathologie temporo-maxillaire. La laxité ligamentaire et capsulaire, qu'elle soit acquise ou constitutionnelle, est nécessaire pour expliquer les luxations condylo-méniscale et ménisco-temporale, dont nous avons montré toute l'importance dans la maladie articulaire.

Les tiraillements incessants provoqués par les malocclusions dentaires sont, en outre, capables d'être à l'origine de déchirures du système capsulo-ligamentaire, qui se répareront d'autant plus difficilement que la cause persistera, et seront susceptibles d'aboutir à de véritables ossifications ligamentaires.

c) *Lésions osseuses :*

Nous avons signalé l'importance qu'attribuaient certains auteurs (LUSBOCH, DUFOURMENTEL, DARCISSAC) aux lésions du temporal, aboutissant à un manque de profondeur de la cavité glénoïde, et dont le rôle ne semble pas confirmé par les découvertes radiographiques.

Nous ne nous arrêterons pas aux altérations osseuses que d'autres ont cru devoir souligner au niveau de l'os tympanal et dont les origines, congénitale (SICHER) et infectieuse (HIGLEY et CONNERS), semblent plus vraisemblables.

Les amincissements et jusqu'à la perforation du toit de la fosse glénoïde ont trouvé place dans la littérature traitant de la maladie articulaire, mais semblent cependant, si elles existent, demeurer exceptionnelles.

S'il est difficile dans les modifications de la morphologie osseuse, de faire la part entre les lésions congénitales et

acquises, certaines altérations du condyle du maxillaire inférieur paraissent, toutefois, être consécutives à ces irritations traumatiques. Les cas sont nombreux où l'on a retrouvé des excroissances osseuses, le plus souvent de volume réduit, sur les surfaces articulaires condyliennes, et chez une vieille édentée, BOMAN a noté l'atrophie importante des deux condyles.

La grande diversité que l'on relève dans l'anatomie des extrémités mandibulaires humaines s'explique d'ailleurs très bien par la multiplicité des types d'occlusion existant.

Et quand on connaît l'importance du cartilage et de ces segments osseux dans le développement de la mandibule, on peut se demander si ce n'est pas là une origine de certaines hyperplasies du condyle du maxillaire inférieur (M. DECHAUME).

CHAPITRE IX

PATHOGÉNIE

Aucun chapitre n'est plus discuté et n'a donné naissance à plus grand nombre de théories.

Si, depuis longtemps, on a établi une relation de cause à effet entre les anomalies de l'occlusion et les troubles temporo-maxillaires, les opinions sont très diverses en ce qui concerne le mécanisme des lésions articulaires et des symptômes accompagnateurs, dont la diversité et les caractères variables ont toujours trouvé en défaut les hypothèses les plus séduisantes.

Pour FREY (1902), « la perte d'une ou plusieurs dents a pour conséquence une fatigue de l'articulation due à un effort de rendement plus important que normalement : chez un individu sujet au rhumatisme, voilà une articulation fatiguée, constamment traumatisée, qui s'enflamme d'une façon subaiguë et devient douloureuse à la pression et par les mouvements ». Quant aux irradiations douloureuses, la proximité des nerfs auriculo-temporal et dentaire inférieur suffit à les expliquer.

Nous avons eu l'occasion de parler assez longuement, pour ne plus y revenir, des théories faisant intervenir l'irritation méningée à travers le toit aminci de la fosse glénoïde ou les lésions de l'os tympanal (WRIGHT et DECKER). La théorie musculaire de SEAVER, qui s'attache uniquement au groupe des symptômes auriculaires, se révèle de ce fait insuffisante. CANNON a montré que les muscles de la mastication, temporaux, masséters et ptérygoïdiens ne sont pas fatigables par un travail normal.

« Un mauvais articulé dentaire entraîne une fatigue des muscles et excite les centres moteurs du V et du VII. Cette excitation exagérée des centres du V et du VII agit sur tous les muscles qui en dépendent, non seulement les masticateurs, mais d'autres dont l'action inopportune et inadéquate provoque des troubles pathologiques du côté de l'oreille, ce sont les muscles du marteau, le péristaphylin interne (innervés par le V) et le muscle de l'étrier (innervé par le VII).

Le muscle du marteau ou tenseur du tympan entraîne des modifications des réflexes cochléaires, tandis que le péristaphylin et le muscle de l'étrier provoquent des bourdonnements. »

L'hypothèse de COSTEN, déjà soulevée en partie par FREY, est celle qui a retenu l'attention du plus grand nombre et recueilli le plus de suffrages. Ici, le syndrome articulaire, conséquence d'une diminution de la hauteur verticale, trouve son explication dans un déplacement du condyle en haut et en arrière avec pour conséquence, une compression de l'auriculo-temporal, de la corde du tympan et de la trompe d'Eustache.

Nous avons déjà souligné, au cours de l'étude des divers symptômes, l'opposition que rencontraient ces différentes hypothèses auprès d'un grand nombre d'auteurs.

Il est très rarement possible, en effet, de mettre en évidence cette rétroposition du condyle sur les clichés radiographiques, et la constatation d'une symptomatologie très voisine dans les arthrites purement infectieuses, prouve bien qu'un tel déplacement n'est nullement nécessaire pour expliquer les douleurs.

Plus récemment, SICHER voit l'explication des douleurs locales et irradiées dans l'existence d'une arthrite chronique dégénérative d'origine traumatique.

« En effet, durant l'ouverture forcée de la bouche, la contraction du ptérygoïdien externe maintient le disque et le condyle sur le versant postérieur de l'éminence articulaire. Dans la supraclusion, les muscles rétracteurs peuvent vaincre la force d'équilibre des fibres du ptérygoïdien externe s'insérant sur la mandibule. Les fibres s'attachant au disque n'ayant aucun effet de rétro-traction, le glissement en arrière

de la mandibule n'est pas accompagné d'un mouvement concomitant du disque ; d'où désolidarisation ménisco-condylienne inférieure et compression douloureuse de la zone postérieure vasculo-nerveuse du ménisque, par le condyle déplacé.

Que la douleur provoquée par l'arthrite temporo-maxillaire irradie dans les régions voisines, c'est là un fait difficile à élucider mais bien connu dans d'autres régions du corps », comme le souligne également BOMAN.

Ainsi donc, il se dégage de plus en plus des récents travaux, que la diminution de la hauteur verticale, dont la rétroposition du condyle serait la conséquence, est loin de constituer le seul trouble initial dont dépend la maladie articulaire. Nous avons déjà eu l'occasion de souligner que tous les types de malocclusions sont susceptibles de répercussions au niveau des articulations temporo-maxillaires.

La théorie sympathique soutenue par notre Maître, le Professeur M. DECHAUME, vient éclairer d'un jour nouveau la genèse des phénomènes articulaires.

Elle seule permet d'expliquer à la fois tous les symptômes observés, leur évolution par poussées, leur disparition parfois spontanée, souvent rapide, sous l'effet d'infiltration péri-temporale de novocaïne, et peut-être même, comme nous l'avons souligné, les projections douloureuses à distance.

Les microtraumatismes articulaires, par les tiraillements incessants capsulo-ligamentaires et méniscaux qu'ils provoquent, entretiennent une irritation discrète mais continue des nerfs articulaires et du sympathique péri-artériel dont on connaît la richesse au niveau des vaisseaux articulaires.

Cette irritation, génératrice de troubles sympathiques vaso-moteurs, entraîne un état de contracture articulaire qui, joint peut-être à des troubles circulatoires locaux, explique le « grippage de l'articulation » et l'immobilité relative du condyle du côté malade avec, pour conséquence, une latérodéviation mandibulaire vers ce même côté et une limitation à l'ouverture de la bouche qui, dans les cas aigus, peut prendre l'allure d'un trismus serré. Si le mouvement dans l'articulation ménisco-temporale demeure possible, le condyle, glissant mal sur le ménisque épaissi, peut entraîner celui-ci,

plus rapidement, en avant et la latéro-déviation se fait du côté sain.

Cette perturbation de la mécanique de l'articulation est susceptible d'entraîner des désolidarisations méniscales temporaires dont les craquements évocateurs ne survivent pas à la disparition des phénomènes aigus.

Le développement de ces troubles purement fonctionnels au début, nécessite l'association aux causes locales d'un facteur général de déséquilibre vago-sympathique (sympathicotonie ?), dont la fréquence chez la femme expliquerait la prédominance de la maladie articulaire dans le sexe féminin.

La persistance du trouble causal entraîne des altérations ménisco-capsulo-ligamentaires (laxité, dégénérescence, ossifications) et osseuses (excroissances, atrophie ou hypertrophie) préparant le terrain aux désolidarisations ménisco-condylienne et ménisco-temporale, que la cause la plus minime suffira à faire naître.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur la pathogénie des différents symptômes de la maladie articulaire, que nous avons tenté d'élucider au cours de leur étude séparée.

CHAPITRE X

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

Nous avons vu qu'une fois constituées, les anomalies de l'occlusion étaient susceptibles de provoquer des désordres articulaires d'autant plus importants et plus rapides, qu'elles se situaient sur un terrain prédisposé, et le rôle du sympathique a retenu particulièrement notre attention.

Au tout début, les troubles semblent purement fonctionnels, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce qui permet les meilleurs résultats par une thérapeutique agissant sur le sympathique, à condition que soient corrigés simultanément les facteurs étiologiques liés au système dentaire.

En dehors de tout traitement, il est d'observation courante de voir rétrocéder, puis disparaître, pour un temps plus ou moins long, les symptômes articulaires. Les antécédents de certains de nos malades nous ont montré, en effet, une succession d'épisodes aigus entrecoupés de périodes d'accalmies. Mais ce calme n'est qu'apparent, les malocclusions continuant leur lent travail destructeur temporo-maxillaire. Des altérations intéressant tous les éléments de l'articulation s'installent peu à peu, relâchant les ligaments, détruisant le ménisque, déformant les surfaces osseuses.

Il s'ensuit un véritable état de fragilité articulaire qui donnera naissance, à l'occasion d'un traumatisme souvent minime, telle une ouverture exagérée de la bouche, à l'une de ces formes riches en symptômes et qui sont, dans la majorité des cas, le signe révélateur d'une maladie articulaire jusque là méconnue.

A ce titre, ces épisodes aigus apparaissent parfois comme

de véritables complications d'un syndrome articulaire évoluant depuis longtemps à bas bruits, et dont le déclenchement trouve son origine dans une modification du facteur terrain.

Dans un grand nombre de ces états chroniques ignorés, il paraît même exister une sorte d'adaptation de la temporo-maxillaire aux nouvelles conditions créées par les troubles de l'occlusion, et les praticiens connaissent bien le grand danger qu'il y a à vouloir par trop modifier rapidement un type d'occlusion déjà ancien.

Si le pronostic de cette affection demeure, malgré tout, bénin et bien qu'il soit difficile d'affirmer ses répercussions lointaines, il est permis de supposer que les altérations articulaires observées ouvrent la voie à un certain nombre de complications.

Parmi celles-ci, les luxations mandibulaires uni ou bilatérales occupent une certaine place, et pour FRIEZ découleraient d'une hyperlaxité acquise par tiraillements capsulo-ligamentaires.

Les lésions graves du ménisque, fréquents pour STEINHARDT, nécessitent parfois son ablation chirurgicale.

Enfin, la persistance de l'irritation peut aussi être le point de départ de réactions osseuses du condyle qui s'hypertrophie (M. DECHAUME).

CHAPITRE XI

OBSERVATIONS

OBS. I. — 18-11-48 : Mlle D. J., 70 ans, sans profession, consulte pour des douleurs sourdes, siégeant dans les régions malaire et temporale gauche, plus accentuées au moment des repas, ayant débuté huit jours après la pose d'une prothèse totale au maxillaire supérieur, faite en remplacement de l'ancienne datant de 15 ans. Ces douleurs s'accompagnent de larmoiements et de feux au visage du même côté. L'interrogatoire révèle, de plus, des otalgies inexplicquées depuis 10 ans.

L'examen met en évidence une légère douleur à la palpation de l'articulation temporo-maxillaire gauche ; l'ouverture de la bouche est limitée et douloureuse ; la comparaison entre l'ancienne prothèse et la nouvelle montre que la hauteur de l'étage inférieur de la face a été augmentée de 6 mm.

Antécédents : Prothèses totale supérieure et partielle inférieure depuis 15 ans ; prothèse totale inférieure depuis 5 ans ; hystérectomie totale il y a 3 ans.

18-11-48 : Premières infiltrations péri-temporales à la novocaïne sans adrénaline ; celles-ci n'apportent qu'un soulagement passager.

Les quatre péri-temporales suivantes (une tous les deux jours) accentuent cette amélioration.

15-3-49 : Nouvelle prothèse supérieure ; la hauteur verticale a été abaissée de 3 mm.

25-3-49 : Après deux péri-temporales, les douleurs ont totalement disparu.

OBS. II. — 16-7-48 : Mlle B. J., 58 ans, sans profession, vient pour des douleurs à type d'élancements, siégeant dans la région rétro-mandibulaire gauche, avec otalgies du même

côté. Une quinzaine de jours auparavant, la malade a présenté, un matin au réveil, un trismus à 1 cm 1/2 ; les efforts d'ouverture de la bouche font naître un violent craquement dans l'articulation temporo-maxillaire gauche. Ces incidents se dissipent peu à peu dans le courant de la journée et se répètent, identiques, plusieurs jours de suite.

A l'examen, douleur à la pression au niveau de la temporo-maxillaire gauche ; de ce côté saillie du condyle, qui demeure à peu près immobile à l'ouverture de la bouche ; celle-ci est limitée à 3 cm. et s'accompagne d'une latéro-déviation mandibulaire vers le côté douloureux. A droite, le proglissement condylien est un peu réduit. Aucun craquement n'est mis en évidence. Absence d'occlusion molaire du côté gauche.

Antécédents : Pleurésie purulente il y a cinq ans.

Tomographie : Les condyles ne quittent pas les cavités glénoïdes à l'ouverture de la bouche ; le gauche n'effectue aucun déplacement, tandis que le droit avance légèrement sur la paroi postérieure de la racine transverse du zygoma.

16-7-48 : Premières infiltrations péri-temporales.

17-7-48 : Diminution de l'intensité des douleurs ; deuxièmes infiltrations.

22-7-48 : Après une série de quatre infiltrations, les douleurs ont totalement disparu, l'ouverture de la bouche est de 4 cm. Plus de craquement.

14-12-48 : Pose des prothèses partielles, supérieure et inférieure.

OBS. III. — 3-6-44 : M. D. J., 25 ans, présente, depuis une dizaine de jours, des douleurs au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite, surtout lors de la mastication ; il y a trois jours, apparition d'un trismus serré à 1 cm. 1/2.

Le jour de l'examen, l'ouverture de la bouche est limitée à 2 cm. et s'accompagne d'une latéro-déviation mandibulaire vers la droite ; la palpation de l'articulation droite est douloureuse, le condyle de ce côté semble immobile, tandis que le gauche avance légèrement. Pas de craquement.

Absence des prémolaires, ayant entraîné une mésio-version des quatre groupes molaires. Le reste de la denture est en bon état.

Antécédents : Rien à signaler.

3-6-44 : Premières infiltrations péri-temporales.

6-6-44 : Amélioration importante des douleurs. 2^e infiltrations.

8-6-44 : Le mieux persiste ; ouverture de la bouche 2 cm. 1/2 ; troisièmes infiltrations.

10-6-44 : Quatrièmes infiltrations, suivies de guérison totale.

26-6-46 : Le malade, convoqué, nous dit n'avoir plus souffert ; l'ouverture de la bouche est normale, les condyles avancent symétriquement.

OBS. IV. — 1-4-48 : Mme M. M., 50 ans, sans profession, présente, depuis deux mois, des douleurs dans la région temporo-maxillaire gauche, surtout lors de la mastication, avec otalgies du même côté ; difficultés des premiers mouvements d'ouverture de la bouche, le matin.

L'articulation gauche est douloureuse à la palpation ; la mobilité du condyle gauche semble diminuée par comparaison avec le droit qui avance exagérément, avec un léger ressaut ; l'ouverture de la bouche, non limitée, s'accompagne d'une latéro-déviation mandibulaire vers le côté douloureux.

Prothèses adjointes partielles, supérieure et inférieure, depuis 10 ans.

Antécédents : Rhumatismes chroniques.

Tomographies : Pincement de l'interligne articulaire à gauche ; le condyle de ce côté avance presque normalement ; légère subluxation à droite.

26-4-48 : Une série d'infiltrations péri-temporales ont amélioré les douleurs d'une façon très sensible.

6-48 : Les prothèses ont été refaites.

10-12-48 : Les douleurs ont définitivement disparu dans les semaines ayant suivi la pose des prothèses.

OBS. V. — 6-7-48 : M. D. C., 42 ans, est adressé par le service de neurologie de la Salpêtrière, pour des douleurs siégeant dans l'hémi-face gauche, apparues il y a quatre mois, un matin au réveil. Il s'agit de douleurs sourdes, supportables, avec paroxysmes à prédominance vespérale, siégeant dans la région temporo-maxillaire gauche, irradiant vers l'occiput, le vertex et la tempe. L'extraction de g7 et d7 pratiquées, un mois et demi après le début des incidents, n'a apporté aucune amélioration et notre patient est adressé par son dentiste au service de neurologie. Les examens qui y furent pratiqués constatent une hypoesthésie comparative des zones, temporale antérieure, frontale et sus-zygomatique gauche.

A l'examen il n'existe rien du côté dentaire. L'ouverture de la bouche s'accompagne de craquements bilatéraux dans les régions articulaires ; le point incisif inférieur est légèrement dévié vers la droite.

Antécédents : Extraction de huit dents durant l'hiver 44-45 ; deux prothèses partielles sont établies en Mai 45. Deux mois avant l'apparition des phénomènes douloureux, notre malade quitte sa prothèse supérieure qui le blesse.

Tomographies : La progression du condyle droit est limitée lors des mouvements d'ouverture de la bouche.

7-7-48 : Les premières infiltrations péri-temporales amènent, chaque fois, une cédation passagère des douleurs, qui reprennent, mais plus atténuées.

6-11. — Les prothèses ont été refaites le 15-8 ; l'amélioration s'est accentuée depuis cette date ; à l'heure actuelle on peut parler de guérison.

OBS VI. — 16-9-48 : Mme P. M., 51 ans, concierge, se plaint, depuis une quinzaine de jours, de douleurs sourdes, sans horaire précis, siégeant dans la région temporo-maxillaire gauche et irradiant vers le bord inférieur de la mandibule, la tempe et l'orbite.

L'articulation gauche est sensible au palper, qui permet de sentir un craquement au début du mouvement d'ouverture de la bouche ; celle-ci n'est pas limitée et s'accompagne d'une latéro-déviation mandibulaire vers la gauche. L'examen endo-buccal montre une supra-clusion incisive et une édentation molaire droite, supérieure et inférieure, datant de 15 ans.

Antécédents : Traitée régulièrement depuis l'âge de 18 ans pour une syphilis. B. W. négatif. Hystérectomie totale il y a deux ans.

Le 16 et le 19-9-48 : Deux infiltrations péri-temporales sont pratiquées.

7-10-48 : La malade, convoquée, nous apprend qu'elle n'a plus souffert depuis les infiltrations. Nous lui conseillons une prothèse.

OBS. VII. — 30-10-47 : Mlle H. R., 23 ans, couturière, consulte pour des craquements articulaires bilatéraux, apparus il y a deux mois, accompagnés d'une limitation à l'ouverture de la bouche et de céphalée frontale.

Pas de déviation mandibulaire à l'ouverture de la

bouche ; supra-clusion incisive ; l'occlusion est instable, hésitante.

Antécédents : Il y a quatre ans, la malade qui présentait, depuis deux ou trois mois, des craquements identiques, se réveille un matin avec un trismus serré, le tout ayant cédé totalement, après huit injections péri-temporales de novocaïne.

Règles irrégulières, abondantes ; troubles gastriques étiquetés : dyspepsie nerveuse.

Tomographies : Condyles petits, demeurant, lors de l'ouverture de la bouche, sur le versant postérieur de la racine transverse du zygoma.

15-12-47 : La malade vient irrégulièrement ; des douleurs ont apparu dans la région malaire, rétro-auriculaire et le long de la branche horizontale de la mandibule.

Une prothèse provisoire, constituée par des gouttières en vulcanite progressivement meulées, amènent une cédation des phénomènes douloureux et des craquements. Nous avons perdu la malade de vue depuis cette date.

OBS. VIII. — 14-2-48 : Mlle D. N., 16 ans 1/2, couturière, consulte pour des douleurs siégeant dans les régions malaires, droite et gauche ; il y a cinq mois, apparition de craquements dans l'articulation temporo-maxillaire gauche, puis, quelques semaines après, dans l'articulation droite. Au bout d'un mois s'installent progressivement de douleurs, d'abord du côté gauche, puis à droite, exagérées lors de la mastication et des baillements.

A l'examen : Le condyle gauche saillant effectue un mouvement de proglissement exagéré ; la palpation met en évidence, à droite, un craquement à l'ouverture de la bouche ; celle-ci, non limitée, s'accompagne d'une forte latéro-déviation mandibulaire vers la droite. Les arcades dentaires sont asymétriques, l'occlusion incisive est en bout à bout ; à droite, un seul point de contact entre D7 et d7.

Antécédents : Disménorrhées.

Radio : Le condyle droit avance normalement ; subluxation franche à gauche.

14-2-48 : Péri-temporales.

21-2-48 : Les douleurs ont disparu durant cinq jours. Deuxièmes infiltrations.

1-3-48 : Amélioration de même durée. Troisièmes infiltrations.

18-3-48 : Les douleurs ont réapparu au bout de 24 heures. Quatrièmes infiltrations.

24-3-48 : Les douleurs ont disparu, la malade n'a ressenti que deux craquements.

OBS. IX. — 6-7-48 : M. G. F., 39 ans, coiffeur. Il y a deux mois, au cours d'un repas, notre patient ressent, à droite, une douleur articulaire qui s'étend progressivement et irradie derrière les oreilles, vers la région pariétale, sans horaire précis. Trois jours après le début, apparition, du même côté, d'un craquement perçu par l'entourage. Le malade ne peut mastiquer que du côté gauche et, très vite, les douleurs naissent également de ce côté.

L'articulation droite est douloureuse au palper ; la progression des condyles est asymétrique, entraînant une forte latéro-déviation mandibulaire vers la droite ; l'ouverture de la bouche n'est pas limitée. A l'examen endo-buccal on note une supra-clusion incisive accentuée ; il manque G6, d5, d6 ; bridge D4-D5.

Antécédents : Rien à signaler.

Tomographies : Bouche fermée, les condyles sont en position normale ; bouche ouverte, à gauche, le condyle avance normalement, tandis qu'à droite il reste sur le versant postérieur de la racine transverse du zygoma.

6-7-48 : Premières infiltrations péri-temporales, les douleurs disparaissent 24 heures.

Les 17, 19, 21 : Trois infiltrations sont faites ; nous ne revoyons plus le malade.

OBS. X. — 21-6-48 : Mme R. J., 78 ans. Depuis neuf mois, douleurs sourdes, à prédominance nocturne, siégeant dans l'hémi-maxillaire supérieur droit et irradiant derrière les oreilles et vers le maxillaire inférieur. Sensation de tampon de coton dans l'oreille du même côté.

La palpation permet de sentir des craquements articulaires bilatéraux dans les mouvements d'ouverture de la bouche ; celle-ci, non limitée, se fait en deux temps, entraînant la mandibule vers la gauche. Edentation D4-G4 créant une supra-clusion incisive.

Antécédents : Le 4-1-47 (neuf mois avant le début des troubles), section d'un bridge dont les piliers antérieurs présentent des infections apicales (herpès cornéen) ; rhumatismes chroniques ; ablation d'un sein en 1924.

21-6. — Premières infiltrations amenant une amélioration durant 24 heures.

Les 1^{er} et 5-7 : Deuxièmes et troisièmes infiltrations ; l'amélioration s'accroît.

7-10-48 : La malade ne souffre plus que de façon intermittente.

5-1-49 : Pose de prothèses, supérieure et inférieure, rétablissant l'occlusion.

5-4-49 : Amélioration importante, progressive depuis trois mois.

OBS. XI. — 28-4-48 : Mme D. J., 27 ans, consulte pour des craquements au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite, survenant surtout au moment des repas, accompagnés de douleurs irradiant vers la région temporale et la mandibule. Début, il y a un an, suivi d'une amélioration progressive, puis reprise trois mois plus tard.

A l'examen : Douleur à la palpation de l'articulation droite ; craquement à l'ouverture de la bouche, du même côté. Le condyle droit effectue un déplacement plus réduit que normalement ; latéro-déviation mandibulaire du côté douloureux. Au maxillaire inférieur : édentation molaire à gauche, molaire et prémolaire à droite ; prothèse partielle au maxillaire supérieur ; absence d'occlusion molaire bilatérale.

Antécédents : R.A.A. avec atteinte cardiaque à l'âge de huit ans.

Tomographies : A droite : pincement de l'interligne articulaire, le condyle reste, à l'ouverture, sur le versant postérieur de l'éminence articulaire ; à gauche : tout semble se passer normalement.

Les dents cariées ou mortifiées sont traitées ; pas d'amélioration des douleurs.

28-4. : Premières infiltrations.

7-5 : Pas d'amélioration sensible ; deuxièmes infiltrations.

14-5 : Les douleurs ont disparu ; l'articulation droite reste douloureuse au palper.

21-5 : Les douleurs n'ont pas reparu ; les craquements sont beaucoup moins nombreux ; nous conseillons une prothèse au maxillaire inférieur.

OBS. XII. — 5-3-48 : Mme P. M., 27 ans, sans profession, vient pour des douleurs siégeant au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite, surtout au cours de la mastication et des baillements. Début, il y a neuf mois, par un craquement violent à droite, accompagné d'une vive douleur, survenu à l'occasion d'une ouverture exagérée de la bouche (la malade voulant se badigeonner la gorge avec un collutoire). Cet accident fut suivi d'un trismus serré qui disparut progressivement en huit jours.

A l'examen : Articulation droite douloureuse au palper ; ouverture de la bouche limitée, avec latéro-déviation du point incisif inférieur du côté douloureux. Diminution de la mobilité du condyle droit. Supra-clusion incisive par édentation molaire bilatérale. Thyroïde un peu grosse, sudations fréquentes, bouffées de chaleur.

5 et 6-3-48 : Infiltrations péri-temporales bilatérales.

24-3-49 : La malade, que nous n'avions pas revue depuis un an, consulte pour une dentinite. Elle nous apprend que les douleurs et les craquements ont disparu à droite après le traitement. Mais peu après, apparition à gauche d'un craquement non douloureux, au début de l'ouverture de la bouche. Nous conseillons des prothèses pour rétablir une occlusion normale.

OBS. XIII. — 9-7-48 : Mme B. J., 55 ans, sans profession, consulte pour des douleurs dans la région temporo-maxillaire gauche, irradiant vers la tempe, plus accentuées lors de la mastication, surtout au petit déjeuner. L'affection a débuté, il y a deux mois, par un craquement articulaire violent, survenu au milieu d'un repas, et perçu par l'entourage de la malade. Les craquements disparurent au bout de quinze jours, laissant persister les douleurs.

A l'examen : L'articulation gauche est douloureuse au palper ; l'ouverture de la bouche, limitée à 2 cm., se fait avec une forte déviation mandibulaire vers la gauche. Aucun craquement n'est perceptible. Les dents sont fortement abrasées ; il existe une prothèse supérieure, qui ne présente aucun point de contact avec les dents du bas, en occlusion.

Antécédents : Rhumatismes chroniques déformants.

Tomographies : En occlusion : à gauche, le condyle se tient sur le versant postérieur de l'éminence articulaire ; à droite, il est dans la cavité glénoïde.

A l'ouverture : le condyle gauche n'avance pas, mais l'interligne articulaire est fortement aminci, tandis que le condyle droit occupe une position normale.

Du 9 au 16-7-48 : Une série d'infiltration apportent une cédation notable des douleurs:

2-12-48 : Les douleurs ont repris identiques.

21-3-49 : Pose d'une prothèse surélevant l'occlusion.

29-3-49 : Une série d'infiltrations n'apportent qu'un sculagement passager ; la limitation à l'ouverture de la bouche persiste.

OBS. XIV. — 2-1-48 : Mlle J. J., 21 ans, consulte pour des craquements dans l'articulation temporo-maxillaire gauche et de la gêne à l'ouverture de la bouche, le matin au réveil. Le début des accidents remontent à six mois ; pas de douleurs associées.

A l'examen : Craquement d'ouverture à gauche. Subluxation du condyle gauche ; le mouvement du condyle droit n'est pas perceptible ; déviation mandibulaire vers la droite. L'occlusion n'est pas stable ; la position la plus fréquente aboutit à un mordex apertus gauche.

Antécédents : Traitement orthodontique à l'âge de huit ans.

Tomographies : Le condyle gauche avance exagérément, tandis que le droit ne quitte pas la cavité glénoïde.

4-3-48 : Une série de cinq péri-temporales a été pratiquée ; un meulage a permis d'aboutir à une position stable d'occlusion. L'ouverture de la bouche est meilleure, mais les craquements persistent.

OBS. XV. — 22-3-49 : Mme D. R., âgée de 24 ans, téléphoniste, consulte pour une tuméfaction sous-maxillaire bilatérale, non douloureuse, apparue il y a huit jours, durcissant lors de la mastication ; pas de signes généraux associés.

A l'examen : Les deux glandes sous-maxillaires sont gonflées, atteignant le volume d'une noix, non douloureuses à la palpation. Les orifices des canaux de Wharton sont normaux et ne laissent pas sourdre de pus ; le plancher est souple. Un film occlusal ne met pas de calcul en évidence, le catéthérisme des canaux est impossible. Par contre, à l'ouverture de la bouche, craquements articulaires bilatéraux, audibles, intermédiaires (deux à trois craquements par mouvement). Le début des craquements remonte à deux ans. Absence d'occlusion molaire bilatérale.

Antécédents : R.A.S.

22-3-49 : Premières infiltrations.

24-3-49 : Les tuméfactions ont régressé ; deuxièmes infiltrations.

2-4-49 : Les tuméfactions sont à peine perceptibles et ne gênent plus la malade ; les craquements ont disparu.

25-5-49 : Les craquements ont reparu depuis une quinzaine de jours ; la palpation permet de sentir les deux glandes légèrement augmentées de volume. Nous poursuivons la mise en état de la bouche en vue de la prothèse.

OBS. XVI. — 14-2-49 : Mme A. M., 75 ans, depuis huit mois, douleurs siégeant au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite, avec otalgies supportables, continues, plus accentuées au moment des repas ; dès le début, craquement articulaire, à droite, perçu par l'entourage de la malade.

Examen : A droite, un peu avant la fin du mouvement d'ouverture de la bouche, on perçoit au niveau de l'articulation un gros craquement disparaissant par pression du condyle de ce côté. Ce craquement est suivi de fines crépitations occupant la fin du mouvement. A gauche, craquement moins prononcé, également avant la fin du mouvement d'ouverture de la bouche. Celle-ci est de 3 cm. 5 ; légère déviation mandibulaire. Prothèses totales, supérieure et inférieure, depuis 20 ans. Pas de contact dentaire à gauche, en occlusion centrique. Étage supérieur de la face mesure 7 cm. 8, l'inférieur est de 5 cm. 4.

Antécédents : R.A.S.

21-2-49 : Après deux infiltrations, seules persistent les otalgies. Troisièmes infiltrations. Nous adressons la malade à la Salpêtrière, pour le remontage de ses prothèses.

OBS. XVII. — 4-12-48 : Mme T. R., infirmière, consulte pour des douleurs siégeant dans le maxillaire supérieur droit, avec irradiations vers le bord inférieur de la mandibule, plus accentuées au moment des repas et le soir. Ces douleurs sont apparues depuis trois semaines, après une intervention chirurgicale pour éventration, au cours de laquelle fut pratiquée une anesthésie par tubage.

L'examen montre : Une articulation temporo-maxillaire droite douloureuse à la pression ; à l'ouverture de la bouche, qui est limitée, le condyle droit avance moins que le gauche, entraînant une latéro-déviation mandibulaire vers la gauche. Pas de craquement.

La malade est édentée, molaires et prémolaires, bilatérale, depuis 15 ans. Le reste de la denture est en bon état.

Antécédents : Luxation mandibulaire. Ovariectomie unilatérale, puis hystérectomie totale ; B.W. négatif.

6-12-48 : Les deux premières péri-temporales ont amélioré les douleurs.

10-12-48 : Quatrièmes infiltrations.

20-11-49 : La malade, que nous revoyons, nous apprend que les douleurs ont complètement disparu après les dernières infiltrations. Pas de déviation du point incisif à l'ouverture. Palpation non douloureuse. Nous conseillons des prothèses, supérieure et inférieure.

OBS. XVIII. — 9-5-49 : Mme M. M., 49 ans, consulte pour des douleurs sourdes, lancinantes, siégeant au niveau de l'articulation temporo-maxillaire gauche et irradiant vers la région malaire. Ces douleurs, plus accentuées le soir, apparurent, il y a deux mois, 48 heures après la pose d'une prothèse adjointe partielle supérieure. L'articulation gauche est douloureuse à la palpation ; légère asymétrie dans la progression des condyles, entraînant une déviation mandibulaire vers la gauche. Pas de craquements.

Les dents restantes présentent de nombreuses caries. La prothèse offre de nombreux plans inclinés, l'occlusion n'est pas « calée ».

Antécédents : Règles très irrégulières, bouffées de chaleur, sensations de doigts morts (ménopause).

9-5-49 : Infiltrations péri-temporales.

11-5-49 : Amélioration importante des douleurs ; 2^{es} infiltrations. Nous conseillons un remontage de la prothèse.

OBS. XIX. — 7-5-49 : Mme B. M., 64 ans, consulte pour des douleurs siégeant au niveau de l'articulation temporo-maxillaire gauche, avec irradiations temporales ; otalgies du même côté ; ces douleurs, continues, sont exagérées lorsque la malade baisse la tête. Le début remonte à deux mois, quelques jours après l'extraction de g8. Un examen O.R.L. s'est révélé négatif.

Examen : Articulation temporo-maxillaire gauche douloureuse au palper ; craquement intermédiaire d'ouverture à droite. La plaie d'extraction est cicatrisée, non douloureuse à la pression. Édentation presque complète, depuis 15 ans ; seule persiste G3 saine. Pas de prothèse.

Antécédents : Insuffisance aortique ; tension maxima : 22.

7-5-49 : Infiltrations péri-temporales.

9-5-49 : Les otalgies et les douleurs de la région temporale ont disparu.

14-5-49 : Quatre infiltrations pratiquées ont maintenu l'amélioration. Nous entreprenons les prothèses, supérieure et inférieure.

OBS. XX. — 2-5-49 : Mme D. M., sans profession, consulte pour des douleurs siégeant dans la région temporo-maxillaire gauche, avec otalgies du même côté, apparues il y a un mois. A cette date, au cours d'un baillement, la malade ressent une vive douleur dans l'articulation gauche avec craquement concomitant. Le lendemain, trismus à 1 cm ; le trismus et les craquements disparaissent au bout de huit jours. Dans les antécédents, on retrouve deux accidents semblables, le premier datant de deux ans.

A l'heure actuelle : douleur à la pression de la région articulaire gauche, où l'on perçoit une pluie de fines crépitations neigeuses au cours du mouvement d'ouverture de la bouche. Les condyles avancent symétriquement ; pas de latéro-déviation. Supra-clusion incisive importante, la présence de nombreux chicots aboutissant à l'absence d'occlusion molaire et prémolaire des deux côtés.

2-5-49 : Premières infiltrations péri-temporales.

3-5-49 : Amélioration importante ; deuxièmes infiltrations.

16-5-49 : La malade ne souffre plus ; les crépitations persistent. Nous commençons la mise en état de la bouche en vue des prothèses.

CHAPITRE XII

CONCLUSIONS

La maladie de l'articulation temporo-maxillaire en rapport avec un trouble de l'occlusion dentaire, est une véritable arthropathie traumatique, caractérisée par sa fréquence relativement grande, quoique souvent méconnue, sa prédominance chez la femme, son pronostic généralement bénin.

Elle est particulièrement intéressante au point de vue clinique, anatomo-pathologique, étiologique et pathogénique.

CLINIQUE :

En général unilatérale, souvent bien tolérée et même ignorée, elle s'accompagne parfois, à l'opposé, d'un riche cortège de symptômes dont les associations multiples donnent naissance à de nombreuses formes cliniques. C'est ainsi qu'elle peut provoquer :

— Des algies faciales mal définies, sans causes apparentes, irrégulières dans leur apparition et leur topographie.

— Des douleurs au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, avec irradiations variables dans la sphère crânio-faciale.

— Des craquements articulaires, surtout à l'ouverture de la bouche, témoins, le plus souvent, d'une luxation ménisco-temporale ou condylo-méniscale.

— Des crépitations.

— Une asymétrie dans la progression des condyles

maxillaires, avec latéro-déviation du point inter-incisif inférieur, en général, du côté douloureux.

— Une limitation à l'ouverture de la bouche pouvant prendre l'allure d'un véritable trismus.

— Enfin, plus rarement, des troubles réflexes à distance, notamment au niveau des glandes salivaires.

— La radiographie et la tomographie n'apportent pas, dans l'état actuel de nos techniques, de renseignements complémentaires qui ne soient déjà mis en évidence par un examen clinique minutieux.

ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

— Au début, les troubles semblent purement fonctionnels et le demeurent longtemps : il n'y a aucune relation entre l'intensité des symptômes et les altérations articulaires.

— Celles-ci s'installent peu à peu, relâchant les ligaments, détruisant le ménisque, déformant les surfaces osseuses, aboutissant à des lésions dégénératives de toutes les parties consécutives de l'articulation.

— La persistance de l'irritation peut enfin être le point de départ des réactions osseuses du condyle qui s'hypertrophie.

ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE :

Il y a lieu de souligner :

— Le rôle joué non seulement par les modifications de la hauteur verticale, mais également par tous les types de malocclusions dentaires créant des microtraumatismes répétés au niveau de l'articulation temporo-maxillaire.

— L'intervention des troubles vaso-moteurs articulaires d'origine sympathique dans le déclenchement des accidents aigus, type méniscite.

D'où l'effet heureux, dans ces cas, des injections péri-temporales de novocaïne ordinaire.

— La participation comme facteurs adjuvants, de la

laxité articulaire et des modifications anatomiques des extrémités osseuses, qui favorisent toutes deux les désolidarisations méniscales.

THERAPEUTIQUE :

Nous ne ferons que l'entrevoir en rappelant les différents temps successifs auxquels on peut l'envisager :

1° *Prophylactique*. — Il est nécessaire de prévenir les troubles de l'occlusion par des traitements conservateurs de la denture et des prothèses bien équilibrées.

2° *Curatif*. — Il se subdivise lui-même en trois temps :

a) *Prothétique* : par la restitution aux édentés d'une occlusion physiologique, à l'aide de prothèses bien conçues tenant compte de la hauteur verticale et de l'engrènement des dents. Cette question fait l'objet d'un travail de notre confrère et ami, le Docteur J. ROUOT.

b) *Médical : local* : injections péri-temporales, bilatérales, de novocaïne ordinaire agissant sur le sympathique local ;

général : correction des causes de déséquilibre vago-sympathique.

c) *Chirurgicale* : une thérapeutique exceptionnelle est celle de la résection d'un ou des deux ménisques ; ce traitement est réservé aux cas où les lésions articulaires, devenues organiques, ont atteint un stade relevant de la chirurgie.

Vu :

Paris, le 24 Mai 1949

Le Président de Thèse,
Pr M. DECHAUME.

Vu :

Paris, le 25 Mai 1949

Le Doyen,
L. BINET.

Vu :

Paris, le 25 Mai 1949

Le Recteur de l'Académie de Paris,
J. SARRAILH.

CHAPITRE XIII

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AXHAUSEN G. (in BOMAN). — Pathologie und therapie des Kiefergelenkes. *Fortschr.-d. Zahnheilk.* 6 : 177, 1933.
Pathologie und therapie des Kiefergelenkes. *Fortschr.-d. Zahnheilk.* 9 : 171, 1933.
Die operative Freilegung des Kiefergelenkes. *Chir.* 3 : 713-716, 1931.
Das Kiefergelenkknacken und seine Behandlung-Deutsche. *Ztochr-f-chir.* 232-238-272, 1931.
Erfahrungen über die retroaurikulaere freilegung des Kiefergelenkes Deutsche Zahn-Mund. V. *Kieferheilk* 5 : 225, 1942.
- BATAILLE R. — Sinus carotidiens, son intérêt en stomatologie. *Revue de Stomatologie* : tome 49, n° 10, Oct. 1948, p. 640.
- BERGER et Mme PAPILLON-LEAGE. — Suites éloignées d'une première extraction dentaire. *Science méd. pratique*, 1932, I-VI-I.
- BLOCK L.S. — Diagnostic and Treatment of disturbances of the temps-mand. joint, expedially in relation to vertical dimension. *Journal of the Amer Dent. Ass.* 15-2-47, vol. 34, n° 4.
- BOMAN K. — Temporo-mandibular joint. arthrosis and its treatment by extirpation of the disk. *Acta chir. Scand.*, vol. XCV, supplément 118.
- BOYLE H.H. — L'importance de la dimension verticale dans les dentiers complets. *British Dent. Journ.* vol. LXXXIII, 17-10-47, n° 8.
- CASON W.H. — L'enregistrement de l'occlusion centrique. *Oral Health*, n° 7, 1947.
- CERNEA P. — Les déviations mandibulaires d'origine épiphysaire. *Revue de Stomatologie*, 1948, tome 49, n° 7, pp. 387-415 (17 fig.).
- COSTEN J.B. — Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of temporo-mandibular joint. *Ann. Otol-Rhin. et Laryng.* 43, 1-3, 1934.
Some Features of mandibular articulator as it pertains to otolaryngologie. *Intern-Journ. orthodontia*, 22 : 1.011, 1936.
Neuroglias and ear symptoms associated with disturbed function of temporo-mandibular joint. *Tr. Sect. Laryng. Otol. et Rhin.* 72, 1936.

DARCISSAC. — De la mobilisation physiologique et permanente du maxillaire inférieur en chirurgie maxillo-faciale. *Thèse Paris*, 1921.

DECHAUME M. — Méniscite et luxation temporo-maxillaire unilatérale récidivante. Guérison par infiltration du sympathique périartériel. *Mém. Acad. de Chir.* 68 : 139, 1942.

Précis de Stomatologie — Masson, Paris, 1944.

La thérapeutique du sympathique en stomatologie. *Revue belge de Stomatologie*, n° 2, 1937.

Mécanisme sympathique de la douleur après les extractions. *Revue Stom.*, T. 39, n° 6, Juin 1937.

Le rôle du sympathique dans les traumatismes accidentels de la face et les fractures maxillaires. *Presse Méd.*, n° 36, 4 Mai 1938.

Le rôle du sympathique en stomatologie. *Paris Médical*, 25-10-47.

DECKER J.-C. — Traumatic Deafness as a result of retrusion of the condyles of the mandible. *Annals of oto-rhin-laryng.* 34 : 519, 27, 1925.

DUBECQ X.-J. — Titres et Travaux scientifiques.

L'appareil moteur du ménisque mandibulaire. *S. dent. Paris*, 1934, n° 18, 6 Mai.

Données de morphologie sur le ménisque mandibulaire : leur importance dans la spécialité. *Communication au 2^e Congrès de Stomatologie Bologne*, 16-4-1935.

Recherches morphologiques, physiologiques et cliniques sur le ménisque mandibulaire. *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 17, 1935.

Tableau clinique du syndrome ménisco-mandibulaire. *Sem. odont.*, 2-4-1936.

DUCLOS, BEYSSAC et POULARD. — Lésions de l'articulation temporo-maxillaire consécutives aux troubles de l'articulé dentaire. *Congrès dent. Rhodanien*, Lyon 19 et 20 Juin 1948, Comptes-rendus pp. 25-33.

DUFOURMENTEL. — Craquements articulaires traités par résection méniscale. *Rev. Stom.*, 1925, p. 105.

Troubles articulaires consécutifs aux avulsions prématurées. *Rev. Odont.*, 1930, n° 12.

Double luxation récidivante de la mâchoire inférieure. *Prov. dent.*, Tome XVI, n° 5, 1930.

Craquements et luxation temporo-maxillaires. *XIV Journées dent. de Paris*.

Chirurgie de l'articulation temporo-maxillaire. *Paris* 1929.

FISHER E.-A. — Migraine and the closed bite. *J.A.D.A.*, 844, 1942.

FREY L. — Rapports pathologiques entre l'articulation temporo-maxillaire et les dents. *L'Odontologie*, Août 1902.

FRIEZ P. — Luxations habituelles sans blocage de l'articulation temporo-maxillaire. *Thèse Paris*, 1933.

Sur une forme peu connue de luxation de l'articulation temporo-maxillaire, 42 : 1.087, 1933.

GERRY R.-G. — The clinicals problems of the temporo-mandibular articulation. *Journ. of Am. Dent. Ass.*, vol. 34, 1947, n° 4.

- GLASNER I. — Un cas de xérostomie. *New-York Dent. Digest*, Mars 1948.
- GOODFRIEND D.-J. — Dysarthrosis and subarthrosis of the mandibular articulation. *J.A.D.A.*, 6 : 523, 1932, *Dental Cosmos*.
Symptomatology and Treatment of abnormalities of the mandibular articulation. *Dental Cosmos*, 75 : 844, 52, 1933.
Abnormalities of the mandibular articulation. *J.A.D.A.*, 204, 1934.
- HARRIS E. — Centric relation of the mandible. *J.A.D.A.*, Nov. 1948, vol. 37, n° 5.
- HARRIS E. et BLOCK L.-S. — Approach to rational study and treatment of temporo-mandibular joint problems. *J.A.D.A.*, 29 : 349, 1942.
- HENNEBERT P. — Syndrome douloureux et fonctionnel par mauvais articulé dentaire. *Revue de Stomatologie*, Tome 41, n° 9, 9, 1939.
- HIGLEY L.-B. — Some controversies over temporo-mandibular joint. *J.A.D.A.*, 27, 594, 1940.
- HIGLEY L.-B. et LOGAN R.-A. — Roentgenographic interpretation of certain condyle and menton movements. *J.A.D.A.*, 28, 779, 1941.
- HILDEBRAND G.-Y. — Studies in the masticatory movements of the human lower jaw. *Berlin*, 1931.
- HOLDEN K.-W. — Another case of costen's syndrome. *British Dental Journal*, 17-1-47.
- HOLIC R. — Centric registration in full denture construction. *J.A.D.A.*, Mars 1948, vol. 36, n° 3.
- KAZIS H. — Complete mouth rehabilitation through restauration of the vertical dimension. *J.A.D.A.*, vol. 37, 7, 1948.
- KONJETZNY G. (in BOMAN). — Die Behandlung der habituellen luxation der sogenannten habituellen subluxation des unterkiefers und des Kiefergelenkknackens. *Zentralbl. Z. Chir.*, 56 : 3.018 1929
Die operative Behandlung der habituellen unterkieferluxation (Eine neue operations methode). *Arch. F. Klin. Chir.*, 116 : 681-692, 1921.
- KURT H. — Complete mouth rehabilitation through restauration of the vertical dimension. *J.A.D.A.*, vol. 37, 7, 48.
- LAFOND M. — Au sujet de l'articulation temporo-maxillaire humaine. *Rev. Odont.*, Octobre 1925.
- LAZORTHES G. — Caractères généraux des nerfs vasculaires et lois d'innervation des vaisseaux. *Bulletin Académie de Médecine*, 24-11-1942, T. 126, n° 34 et 35.
- LAZORTHES et REIS. — Innervation des artères du cou et de la partie exocrânienne de la tête. *Toulouse Médical*, Février 1943.
- LAZZARO. — Articulation temporo-mandibulaire, mastication et oreille moyenne. *Clin. Odont.*, (Roma), 1947-2, n° 11.

- LEBOURG. — Retentissement sur l'articulation temporo-maxillaire des troubles de l'articulé dentaire. *Rev. Stom.*, Avril 1934, p. 243.
- LERICHE et FONTAINE. — Le rôle des centres vaso-moteurs périphériques en physiologie et pathologie vasculaires. *Lyon chirurgical*, T. XXVI, n° 3, Mai-Juin 1929.
- LEWIS T. et KELLGREN. — Observation relating to referred pain, visceromotor reflexes and others associated phenomena. *Clin. S. C.*, 47, 71, 1939.
- LEVY B.-M. — Growth of mandibular joint in normal mice. *J.A.D.A.*, 2-48, vol. 36, n° 2.
- LUSBOCH W. (in BOMAN). — Uber Variationen am tuberculum articulare des Kiefergelenks des Menschen und ihre morphologische Bedeutung. *Gegenbauers morphologisches Jahrbuch*, 35 : 322, 1906.
- MANGION. — Dimension verticale et restauration de l'occlusion. *J.A.D.A.*, n° 2, 15, VII.
- MANION N.-J. — *Information Dent.* 27-3-49, n° 13, page 399.
- OLIVIER. — Articulation temporo-maxillaire. Du rôle du ménisque dans la luxation de cette articulation. *Rev. Stom.*, II, 1930.
- OWEN E.-B. — The condyle path ; its limited value in occlusion. *J.A.D.A.*, Mars 1948, vol. 36.
- PRENTISS H.-J. — A preliminary report upon the temporo-mandibular articulation in the human type. *Dental Cosmos*, 60 : 505, 14-1948.
Regional anatomy emphasizing mandibular movements with specific reference to full denture construction. *J.A.D.A.*, 12 : 1.085, 1923.
- PRINGLE J.-H. — Displacement of the mandibular meniscus and its treatment. *Brit. J. Surg.*, 6 : 385-389, 1918-1919.
- REGNER, LEVEAU et LEGRAND. — 2.000 infiltrations du ganglion cervical supérieur. *Acad. Chir. Paris*, 29-4-1948.
- REIS. — Innervation des artères du cou et de la portion extra-crânienne de la tête. *Thèse Toulouse*.
- RICARD P.-F. et GIRARD. — Des névralgies faciales atypiques considérées comme prétendues sympathalgies aux algies céphaliques sympathicogéniques. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 22-10-1948.
- RIESNER S.-E. — Temporo-mandibular articulation, its consideration in orthodontic diagnosis. *Int. Journ. of. orthodontia and oral surgery*. 1-1-1936.
Roentgen technique for the mandibular joint. *Intern. Journ. of. orthod.*, 23 : 740, 1937.
Temporo-mandibular reaction to occlusal anomalies. *J.A.D.A.*, 25 : 1938.
- ROBINSON M. — Theory of reflex controlled non lever action of the mandible. *J.A.D.A.*, Octobre 1946, vol. 33, n° 9.
- ROUVIERE. — *Traité d'anatomie*, 1940.
- SCHULTZ L.-W. — Report of ten years experience in treating hypermobility of the temporo-mandibular joint. *Journ. of. oral. surg. Chicago*, vol. 5, n° 3, Juillet 1947.

- SEAYER E.-P. — Temporo-mandibular joint malocclusion and inner ear, neuromuscular explanation. *Ann. Otol. Rhin. et Laryng.*, 46 : 140-149, 1937.
- SHAPIRO H. et TRUEX. — The temporo-mandibular joint and the auditory function. *J.A.D.A.*, 15 : 1.147, 1943.
- SICHER H. — Temporo-mandibular articulation in mandibular overclosure. *J.A.D.A.*, 2, 1948, vol. 36, n° 2.
Phylogesis of human temporo-mandibular articulation. *Journ. dent. research*, 1937, 339.
Oral anatomy. *St-Louis the c.v. Mosby company*, 1949.
- SOLEIL. — Troubles de l'articulation temporo-maxillaire en rapport avec l'occlusion dentaire. *Inf. Dent.*, 1947, 29, n° 49.
- VON-STAPELMORH. — Sur les craquements de l'articulation temporo-maxillaire et des luxations habituelles de la mâchoire. *Act. Chir. Scand.*, Tome LXV, 24-5-1929.
- STEINHARDT G. (in BOMAN). — *Zur Belastung der Kiefergelenke-Zahnaerztl-Rundschau*, 27 : 1.122, 1939.
Die Bedeutung der Diskusexzision für das Kiefergelenk. *Deutsche Kieferchirurgie*, I : 71, 1934.
Zur pathologischen anatomie und Pathogenese einiger akuten und chronischen kiefergelenkerkrankungen. *Deutsche Zahnheilk.*, 86, 1933.
Untersuchungen über die Beanspruchung der Kiefergelenke und ihre gewebliche Folgen. *Deutsche Zahnheilk.*, 91, 1934.
- THOMPSON J. — La position de repos du maxillaire et sa signification pour le dentiste. *J.A.D.A.*, Février 1946, n° 3.
A cephalometric study of the movements of the mandible. *J.A.D.A.*, 5 : 750, 1941.
- TINEL J. — Le système neuro-végétatif. *Masson Paris*, 1937.
- TRUFFERT P. — Un cas de craquements douloureux de l'articulation temporo-maxillaire, accident d'évolution des dents de sagesse inférieures. *Bulletin Méd. Paris*, 20-11-1930.
- WANG NORDERN D. et LOSSIN. — Unilateral hyperplasi capitulum mandibulac Den norske. *Geforenings Tidende*, Oslo, vol. 57, 1947, n° 6.
- WARREN H. — Investigation and survey of malocclusion and ear symptoms. *British Dent. Journ.*, 12, 1948, n° 11.
- WEINMANN J.-P. — Rachic changes of the mandibular condyle of the rat. *Journ. of Dent. Research*, vol. 25, 1946, n° 6.
- WRIGHT W.-H. — Deafness as influenced by malposition of the jaw. *Journ. of the Nat. Dent. Assoc.*, Décembre 1920.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction et Historique	11
Rappels d'Anatomie et de Physiologie	15
Étiologie	21
Symptomatologie	32
Formes cliniques	52
Radiographie	56
Diagnostic	60
Anatomie pathologique	64
Pathogénie	67
Évolution et Complications	71
Observations	73
Conclusions	85
Index bibliographique	89

IMPRIMERIE
COMMERCIALE & ADMINISTRATIVE
17, Rue Jean-Jaurès, 17
B R E S T
